CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

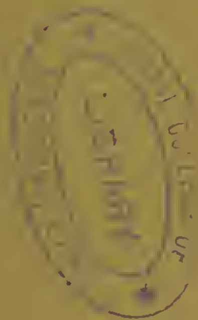
ACCÈS ECLAMPTIQUES

ET

Plus particulièrement de leur Pathogénie

PAR

Le Docteur Camille SONREL





PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894

INTRODUCTION

Dans le cours de nos études médicales, il nous a été donné d'observer un certain nombre d'éclampsies. Déjà les idées contraires que nous avions entendu professer par nos différents maîtres sur la pathogénie de l'affection nous avaient surpris et poussé à approfondir la question. Réunissant les différents travaux parus sur le sujet, nous étions arrivé à une conception qui, sans être démontrée rigoureusement exacte, satisfaisait les différents esprits.

Pendant l'année 1893 que nous passâmes à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Sée, nous fûmes encore favorisé par le hasard.

Une éclamptique soignée dans le service de M. le docteur Ferrand fut suivie avec beaucoup de soins, elle succomba et les pièces que l'on put avoir à l'autopsie furent étudiées et présentées à la Société anatomique, elles témoignaient surtout de l'altération du rein.

Une deuxième malade fut en observation dans le même service, le côté le plus intéressant, fut l'absence de convulsions ; elle présenta seulement des phénomènes délirants. La guérison survint au bout d'un certain temps.

Une troisième malade fut suivie par nous en novembre 1893 à la salle Sainte Jeanne ; son histoire établissait le

danger qui pouvait résulter de l'ignorance de l'albuminurie gravidique. Les phénomènes qui éclatèrent sous nos yeux témoignèrent de l'influence propice qu'exerce sur l'affection, l'accouchement prématuré. La malade succombe plusieurs jours après la cessation des attaques alors qu'on pouvait espérer qu'elle était tirée d'embarras. L'autopsie put être faite ; les pièces examinées montrèrent que le rein était l'organe le plus lésé.

Grâce à ces trois observations personnelles et à tous les travaux qui ont été publiés dans ces derniers temps, nous avons pu formuler quelques conclusions après avoir esquissé la pathogénie.

En tête de notre travail, nous avons écrit : Etude des « accès éclamptiques » et non : « Eclampsie puerpérale ».

C'est qu'en effet, comme l'a justement fait remarquer M. le professeur Pinard, le terme de l'éclampsie puerpérale pourrait faire croire à une maladie bien caractérisée tandis qu'il ne s'agit que d'un des accidents de l'auto-intoxication gravidique.

Cependant d'après Bouffe de Saint-Blaize, il y aurait lieu d'étudier à côté des accès éclamptiques, l'éclampsie elle-même.

« La maladie est constituée dit-il, avant qu'il y ait eu « attaque convulsive et ces attaques peuvent même être « prévenues par un traitement énergique approprié ; mais « la malade, dans sa dernière hypothèse, n'en est pas « moins éclamptique au même titre que celle qui a eu de « nombreuses attaques, il lui a manqué simplement un « phénomène, phénomène très important et très grave il « est vrai. Le terme éclampsie pourrait donc faire croire

« qu'il ne faut considérer comme éclamptiques, que les « malades qui ont eu des convulsions, c'est une erreur « qu'il ne faut pas laisser passer ».

Avant de commencer notre étude, nous voulons suivant l'usage adresser nos plus vifs remerciements à tous les maîtres qui ont dirigé nos études et nous sommes heureux de pouvoir leur témoigner publiquement notre gratitude.

Que M. le professeur Straus qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse reçoive nos remerciements les plus sincères et l'assurance que nous n'oublierons jamais cette marque de bonté.

M. le professeur Germain Sée a bien voulu nous faire profiter pendant plusieurs années de ses conseils et de ses leçons, qu'il sache bien quels sont les sentiments qu'il nous inspire et quelle admiration nous ressentons pour sa science.

Que nos différents maîtres dans les hôpitaux : MM. Nicaise, Routier, Chaput, Bazy, Cadet de Gassicourt, Tarnier, veuillent bien agréer l'hommage de notre reconnaissance.

Que notre cher et vénéré maître, M. le professeur agrégé Letulle reçoive ici notre plus chaleureux hommage. Depuis le début de nos études, il nous a prodigué chaque jour ses conseils et ses encouragements. Nous compterons toujours parmi les plus belles années de notre vie celles qui viennent de s'écouler auprès de lui. Il a toujours été pour nous et pour les nôtres un ami incomparable, nous ne l'oublierons jamais !

HISTORIQUE

L'éclampsie puerpérale est une affection d'une expression symptomatologique si accentuée et d'une gravité tellement redoutable qu'elle ne pouvait moins faire que d'attirer de bonne heure l'attention des pathologistes, aussi a-t-elle été l'objet de travaux considérables et de recherches nombreuses. Hippocrate employait le mot éclampsie pour exprimer les redoublements de fièvre et indiquer le scintillement morbide des yeux qui marque le début de l'attaque d'éclampsie. Après lui : Galien, Willis, Hoffmann, s'occupèrent aussi des convulsions, mais à l'époque de Moriceau, Devinter, Gardien, Astruc, on n'attachait pas encore une importance spéciale aux convulsions des femmes enceintes et on les confondait avec l'épilepsie et l'hystérie.

Cullen croyait à une épilepsie sympathique. Sauvages en 1772 établit bien la spécificité de ces convulsions qu'il appelle : éclampsia parturientium. Puis vinrent les travaux de Vogel, de Merriman, de Velpeau, de Lachapelle, de Désormeaux, de Monneret.

Jusqu'au milieu du dix-huitième siècle, on ne voyait dans l'éclampsie qu'une affection nerveuse sine materia dans laquelle la débilité dominait. L'anémie provoquait

la crise et causait chez la femme les mêmes convulsions chroniques que Halles provoquait expérimentalement chez des animaux auxquels il faisait subir une déperdition de sang considérable.

Broussais considérait l'éclampsie comme une conséquence d'une congestion cérébro-spinale active et d'un épanchement sanguin dans l'arachnoïde ou la pulpe cérébrale.

En 1818 Blackall et Wells signalèrent l'albuminurie des femmes grosses et en 1848, Rayer démontra toute l'influence de cette affection sur la santé de la mère et de l'enfant. Déjà en 1843 Simpson avait établi que l'anasaque des éclamptiques dépendait d'une lésion rénale. Lever dans la même année insista davantage sur les rapports qui existent entre l'éclampsie, l'albuminurie et la néphrite.

A partir de cette époque, un grand nombre de travaux ont été faits sur la question; pour éviter de les redire. nous renvoyons à la bibliographie qui figure à la fin de notre thèse. Nous signalons toutefois les différents traités d'accouchement actuels de MM. Charpentier, Tarnier et Chantreuil, Auvard, Ribemont-Dessaignes et Lepage, ainsi que les nombreuses publications de MM. Tarnier, Pinard, Guéniot, etc., etc.

Les derniers travaux parus sur la question, sont : en anatomie pathologique de Jurgens, Virchow, Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise ; en microbiologie les mémoires de Doléris, Poney, Butte, Blanc, Herrgott, Combemale, Hué. etc., etc; en pathogénie les études d'Auvard et Rivière; en thérapeutique les publications de Tarnier, de Bar et bien d'autres que nous indiquerons au cours de l'ouvrage.

ETIOLOGIE

On peut tenir comme rare les observations avérées d'éclampsie puerpérale ou l'albumine a complètement fait défaut. Cependant il en a été publié un certain nombre de cas et différentes thèses, ont été faites sur ce point (Duchemin). M. Tarnier croit que ces exceptions à la règle sont extrêmement rares ; ou bien dit-il, l'examen a été fait trop sommairement, l'éclampsie peut survenir très rapidement après l'apparition de l'albumine ; ou bien ne se pourrait-il pas que la quantité d'albumine fut si minime que nos moyens d'investigation ne soit pas suffisants pour la décéler ; c'est là le fond de son opinion et sans aller jusqu'à nier complètement l'exactitude des faits publiés, il se montre toutefois fort sceptique

En somme l'albuminurie préexiste à peu près toujours à l'éclampsie ; si toutes les femmes grasses et albuminuriques ne deviennent pas éclamptiques, elles sont sujettes à le devenir si certaines conditions hygiéniques ne sont pas remplies. Ce qui le prouve bien, c'est que à peu près toutes les femmes que l'on soigne pour des accès éclamptiques nous apprennent qu'elles étaient complètement ignorantes de leur situation morbide ; leurs urines n'avaient pas été examinées et par suite elles n'avaient pas été prévenues du

danger qu'elles couraient. M. Tarnier soutient qu'une albuminurique mise au régime lacté exclusif pendant 8 jours est par ce fait même à l'abri des accidents.

Voyons maintenant quelles sont les différentes albuminuries qui peuvent apparaître au cours de la grossesse.

1° *La grossesse peut survenir chez une femme qui a depuis quelque temps de l'albumine.*

Les faits de grossesses chez les brightiques sont rares, mais ils n'en existent pas moins et dès lors la lésion préexistante est le plus ordinairement aggravée par la grossesse, la quantité d'albumine augmente et le pronostic devra toujours être réservé.

2° *L'albumine gravidique* est celle qui apparaît pour le première fois pendant la grossesse. Bien avant de savoir la raison du fait, les anciens auteurs avaient souvent noté que les femmes éclamptiques avaient de l'œdème apparu antérieurement. Ce furent les travaux de Blackall, de Rayer et de Blot qu'éclairèrent la question ; l'on sut également que l'albuminurie gravidique était le plus souvent transitoire et disparaissait après l'accouchement. Tarnier montra le merveilleux effet qu'exerçait sur elle le régime lacté. Quelle est la fréquence de l'albuminurie gravidique ? si l'on prend une moyenne parmi les statistiques publiées, on peut approximativement donner le chiffre de un cas sur 20 grossesses.

Cet accident apparaît à peu près exclusivement chez les primipares et par suite chez les femmes jeunes ; cependant l'âge avancé prédispose tout spécialement. Ainsi une primipare âgée est au moins aussi exposée à l'albuminurie qu'une jeune primipare. Lorsqu'on constate de l'albumi-

nurie chez une femme qui a eu déjà des grossesses, il est bien rare qu'un examen attentif, ne démontre pas un brightisme passé jusque là inaperçu. L'albuminurie est donc un accident des primipares et nous ajouterons un accident des derniers mois de la grossesse ; il est rare qu'on la voit survenir avant le sixième mois. Aussi il est donc recommandé d'examiner systématiquement l'urine des primipares surtout lorsque l'on atteint le sixième mois; bien certainement l'examen fréquent s'impose chez celles qui dans des grossesses antérieures ont déjà eu de l'albuminurie. Cette albuminurie constatée, doit-on effrayer la famille, et beaucoup craindre pour l'avenir ? Assurément non, puisque le fait même d'avoir reconnu l'albumine prévient pour ainsi dire les accidents ultérieurs, car le premier soin du médecin sera de soumettre la malade au régime lacté et de lui recommander certaines précautions telles que celles par exemple de se garder des refroidissements et des grandes fatigues. D'après Blot, les accès d'éclampsie surviennent une fois sur six albuminuries, c'est là une statistique beaucoup trop pessimiste, elle doit être rectifiée en disant : Eclampsie une fois sur six albuminuries non traitées, si l'albumine n'est pas très grave pour la mère, il n'en est pas de même pour le fœtus ; fréquemment on observe l'avortement où l'accouchement prématuré : le fœtus est exposé à succomber parce que du fait de l'albuminurie, il se produit dans la masse placentaire, des hémorragies que diminuent la surface utile du placenta.

Quant aux différentes théories pathogéniques qui ont été données, signalons :

(*a*) *La théorie dyscrasique* ; les modifications du sang

pendant la grossesse, devraient être incriminées, l'état d'hydrémie, l'augmentation des substances salines pourraient suffire à expliquer la production de l'albuminurie. Gubler soutenait la super albuminose, s'appuyant sur une expérience de Claude Bernard qui produisait une albuminurie expérimentale en injectant dans le sang une certaine quantité d'albumine il fit remarquer que pendant la grossesse l'albumine, du sang diminuait proportionnellement moins que les globules, qu'en outre, il y avait chez la femme enceinte, une grande production de matières albuminoïdes devant servir aux organismes maternel et fœtal.

Ainsi lorsqu'il y a de l'albuminurie, tantôt c'est la mère qui fabrique trop, tantôt c'est le fœtus qui ne consomme pas assez, ou les deux circonstances se combinent ; il y a alors exagération de la quantité d'albumine dans le sang et c'est cette albumine qui s'élimine par les urines.

b) *Théorie de l'excès de tension vasculaire.* — La masse du sang est augmentée pendant la grossesse, il y a donc pléthore séreuse d'où augmentation de pression dans le système circulatoire ; d'autre part la femme enceinte élimine près de deux fois plus d'urée que dans l'état de vacuité-utérine. Aussi a-t-on dit : « Si la femme fait plus d'urée par 24 heures, elle doit avoir un travail excrétoire plus considérable, c'est-à-dire que plus de sang traverse le filtre rénal et qu'il y a hypérémie fonctionnelle. Mais qui dit plus de sang dans l'organe dit plus de pression vasculaire : qui dit plus de pression vasculaire dit, filtration possible, aveugle insensée, du sérum du sang, voir même du sang en nature, phénomène qu'on appelle proprement albuminurie et qui n'est que la sérumurie. »

D'autre part on a incriminé les phénomènes mécaniques tels que la compression de l'uretère par l'utérus.

c) *Théorie de l'albuminurie par lésions rénales.* — Nous aurons l'occasion de revenir sur cette théorie en traitant de la pathogénie, de l'éclampsie ; nous verrons que certains auteurs font de la lésion rénale le point essentiel, l'albuminurie est le symptôme de cette lésion et les accès convulsifs en sont le résultat. D'autres admettent que les accès éclamptiques sont dus à l'intoxication générale, ils sont un effet de cette intoxication tout comme l'albuminurie. Dans la diphtérie, par exemple, la toxine secrétée par le bacille de Klebs-Löffler amène en même temps que les paralysies diphtériques, l'albuminurie par altération rénale.

3° *Albuminurie du travail.* — C'est une albuminurie essentiellement transitoire qui apparaît chez les primipares lorsque le travail est long, la cause doit être recherchée dans la contraction utérine et l'effort ; c'est-à-dire la contraction des muscles abdominaux : la contraction utérine empêche l'arrivée du sang artériel dans la matrice et elle exprime le sang veineux qui gorge les sinus utérins de telle sorte qu'elle agit d'une double manière en augmentant la tension artérielle et en faisant croître la pression veineuse au niveau des vaisseaux du rein. Il est bien rare que cette albuminurie amène des accès convulsifs.

4° *Albuminurie des suites de couches.* — Lorsqu'une femme accouchée a de l'albumine dans les urines, c'est qu'elle présente l'une des trois variétés que nous venons de signaler ou bien si elle apparaît pour la première fois quelques jours après l'accouchement, c'est qu'il s'agit

d'une néphrite infectieuse qui n'est alors qu'une des manifestations de la septicémie puerpérale. Combemale et Bué ont en effet démontré que l'agent pathogène dans ces cas était le microbe de la suppuration.

L'éclampsie puerpérale ou pour mieux dire les accès éclampotiques sont donc un accident qui survient le plus ordinairement chez les femmes grosses et albuminuriques qui n'ont été soumises à aucun régime préalable. Ils apparaissent soit sur la fin de la grossesse, soit pendant le travail, soit dans les suites de couches. A quelle époque du travail survient de préférence l'éclampsie ? D'après Tyler Smith ce serait surtout au moment de la période d'expulsion, la statistique de Pinard montre que dans 13 cas sur 15 la femme était encore dans la période de dilatation ; quant à l'éclampsie post-partum elle débute habituellement dans les quelques heures qui suivent la délivrance, mais elle peut se montrer plus tardivement (de 2 jours à huit semaines).

SYMPTOMES.

L'accès d'éclampsie type comprend trois périodes : la période d'invasion, la période de convulsions toniques, la période de convulsions cloniques. Cependant il nous faut ajouter qu'à peu près toujours les attaques convulsives sont précédées d'un certain nombre de symptômes prémonitaires qui peuvent mettre le médecin exercé sur la bonne voie. C'est qu'en effet lorsque l'on interroge des éclamptiques sur la période qui a précédé leurs accès, elles rapportent à peu près toujours les mêmes symptômes ; elles avaient depuis quelques jours les jambes enflées, de la bouffissure de la face, de la céphalalgie surtout frontale avec affaiblissement de la mémoire et apathie intellectuelle, des vomissements bilieux ou alimentaires, de l'insomnie, de l'agitation, des malaises, des vertiges, des éblouissements passagers, parfois un lombago prolongé, mais les trois grands symptômes prodromiques qui constituent comme une sorte de triade prémonitaire (Auvard) sont : *a*) les troubles de la vue (fatigue visuelle, voile, hémiopie, diplopie, cécité complète) ; *b*) la douleur épigastrique (chaussier) ; *c*) la dyspnée.

Tantôt ces prodromes surviennent plusieurs jours ou plusieurs semaines avant le premier accès, parfois ils ne le

précèdent que de quelques heures. M. Charpentier rapporte le cas d'une femme qui jusque-là bien portante s'écriait au début même d'un accès : Oh ! que je souffre, qu'est-ce qu'il m'arrive, je n'y vois plus ; Oh ! que je souffre de l'estomac, j'étouffe.

Ajoutons encore comme signes prémonitoires ; la diminution de la quantité d'urine rendue, l'oligurie ; quant à l'albuminurie elle peut également être considérée comme un des prodromes de l'éclampsie, mais moins immédiat que les précédents.

Voyons maintenant les trois périodes de l'accès.

PÉRIODE D'INVASION

La face est la première partie atteinte, le front se plisse et se déplisse, les paupières s'abaissent et se relèvent et derrière elles le globe de l'œil entraîné par ses muscles moteurs est tourné en différents sens, jusqu'à ce que la pupille soit attirée en haut ; cette pupille quand on peut l'apercevoir, est dilatée, elle est indifférente à la lumière, le cerveau semble mort, les ailes du nez sont fortement pincées et abaissées, la bouche agitée convulsivement tantôt rit, tantôt pleure, puis elle ne tarde pas à se dévier d'un côté, le plus souvent à gauche, les joues se meuvent dans tous les sens, la tête subit des oscillations multiples et finit par se fixer définitivement à gauche. Cette période a une durée d'à peu près une demi-minute.

PÉRIODE DE CONVULSIONS TONIQUES

Elle est encore plus courte que la précédente et dépasse

rarement 15 à 20 secondes; la contracture s'étend aux muscles du cou, du tronc et des membres, la tête est renversée en arrière par la contracture des muscles extenseurs du cou, la face regarde à gauche, le tronc décrit une courbe à concavité postérieure, la respiration s'arrête par contracture du diaphragme et les muscles du thorax, la face devient livide, violacée, les muscles de la langue en se contractant la projettent entre les arcades dentaires qui fortement rapprochées par les masséters, en coupent les bords en plusieurs points, le sang se mêle à la salive qui s'écoule de la bouche, sous forme d'une écume sanguinolente. Les membres supérieurs raidis, sont allongés le long du corps, ils sont en pronation forcée, la main est fermée, les quatre doigts repliés sur le pouce; les membres inférieurs sont complètement raidis; il semble que la vie soit sur le point de s'arrêter, sous l'influence de ce spasme général qui paraît horriblement long aux assistants malgré sa courte durée.

PÉRIODE DES CONVULSIONS CLONIQUES

Les convulsions cloniques envahissent tout le corps, de la tête par laquelle elles commencent, jusqu'aux pieds; la face est agitée de mouvements analogues à ceux du début, mais plus violents et plus prolongés, la langue devient le siège de profondes morsures, accident fréquent de l'accès éclamptique et qu'on doit rechercher comme élément de diagnostic rétrospectif. Après la face, la tête, puis le thorax les membres supérieurs, l'abdomen, les membres inférieurs sont agités de mouvements désordonnés, cette convulsion générale a lieu sans tendance au déplacement,

de telle sorte qu'il est à peine besoin de maintenir la malade; elle fait bientôt place au coma qui constitue comme une quatrième période.

Pendant ce troisième temps qui peut durer de trois à cinq minutes, et même davantage, la face est toujours rougeâtre, violacée, parfois les tissus semblent tellement gonflés, que la face prend l'aspect de ces noyés qui ont séjourné un certain temps dans l'eau (Charpentier).

La respiration se rétablit peu à peu, irrégulière et bruyante, gênée par le spasme des muscles du larynx et par les mucosités qui encombrent l'entrée des voies respiratoires, mucosités qui contribuent à donner à la respiration ce caractère stertoreux et demi-singultueux qu'il est assez difficile d'exprimer en paroles. Bar a bien indiqué comment les modifications de la respiration pendant l'accès d'éclampsie étaient liées à la contracture successive des muscles de la paroi abdominale de la cage thoracique et surtout du diaphragme.

L'accès terminé, la femme peut se trouver dans deux états assez différents ; ou bien elle ouvre les yeux, a le regard vague sans se rendre compte de ce qui s'est passé, ou bien l'accès très intense est suivi d'une période comateuse pendant laquelle la femme insensible à tout ce qui l'entoure, respire bruyamment et reste complètement inerte dans son lit. L'état de la malade entre les accès est de la plus haute importance au point de vue du pronostic. Les accès sont rarement isolés, ou bien ils sont assez espacés, ne surviennent que toutes les cinq ou six heures et durent pendant 24 et 48 heures, ou bien ils sont presque subintrants et ne laissent aucun répit à la patiente, on peut en

observer chez la même malade 15, 20 ou même plus.

La température reste quelquefois normale, il peut même y avoir de l'hypothermie, mais le plus souvent il y a un léger mouvement fébrile, 38 à 39°. Comme nous aurons l'occasion de le dire plus loin, la toxicité urinaire est diminuée. L'ictère n'est pas extrêmement rare au cours de l'éclampsie, fait qui n'a pas lieu d'étonner étant donné la grande fréquence des lésions hépatiques.

C'est là la marche classique des phénomènes, mais on peut parfois observer de l'éclampsie sans aucun phénomène convulsif. Quelques jours avant l'accouchement, pendant le travail ou quelques jours après la délivrance, une femme albuminurique peut être prise subitement soit de phénomènes délirants, soit d'état comateux, les deux observations personnelles que nous rapportons, (observation 2 et 3) en sont un exemple. Si l'éclampsie se termine par la mort, elle survient rarement pendant l'accès, plus souvent pendant le coma. Les malades peuvent être emportés quand tout semble apaisé, par une complication pulmonaire : (Œdème ou apoplexie) notre observation I en est un exemple. Il se peut que ce soit une hémorrhagie cérébrale, hépatique ou une lésion rénale qui amène une issue fatale. Quand au contraire c'est la guérison qui doit survenir, tous les symptômes disparaissent rapidement, l'intelligence et la mémoire reviennent, l'albuminurie diminue et disparaît, mais dans quelques cas, certains troubles intellectuels (perte ou diminution de la mémoire, aphasie), persistent pendant quelques semaines et même plus, il en est de même des troubles de la vue.

PRONOSTIC.

Il est grave aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Lorsque l'éclampsie survient au cours de la grossesse, elle peut produire l'avortement ou l'accouchement prématuré, ou causer la mort du fœtus sans déterminer son expulsion. D'une manière générale le fœtus a d'autant plus de chance de naître vivant que l'éclampsie débute à une époque plus avancée de la grossesse et surtout du travail, qu'elle est moins intense et l'expulsion fœtale est plus rapide. L'enfant peut succomber avant que n'éclatent les accès, par suite de lésions placentaires ; enfin il peut mourir au moment des accès par suite de trouble de l'hématose.

Le pronostic sur l'état de la mère se fait d'après quelques considérations cliniques. D'abord, suivant l'état de la malade entre les accès ; lorsque le coma persiste, qu'aucune trace d'intelligence ne reparaît entre les différentes crises, la situation est grave et le plus souvent la malade succombe sans avoir repris connaissance depuis le début des accidents.

La température est également un bon renseignement : si elle est élevée ou surtout si elle va progressivement en s'élevant c'est un indice de gravité tout comme d'ailleurs l'hypothermie.

Tarnier et Chambrelent ont étudié récemment la toxicité urinaire et la toxicité du sang chez les éclamptiques ; ils ont constaté que la première était diminuée et la seconde augmentée et que de plus la toxicité urinaire était en raison inverse de la toxicité du serum sanguin ; en outre le degré de toxicité du serum paraît être en raison directe de la gravité de la maladie et peut aussi servir utilement à fixer le pronostic de l'affection. Dans une récente discussion à l'académie de médecine (janvier 1893) Tarnier résume ainsi ses recherches. Il faut tous d'abord savoir que le serum humain normal est toxique pour le lapin à la dose de 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal ainsi que cela a été établi par Rummo qui a fait des recherches analogues aux nôtres (*Riforma medica*, 1889).

Ce point de comparaison établi, nous avons recherché quelle était la dose de serum de sang éclamptique nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin, et dans une vingtaine d'expériences réalisées avec le serum du sang de six éclamptiques, nous l'avons toujours trouvée très-notablement inférieure à 10 centimètres cubes et variant de 3 à 6 centimètres cubes ; le plus souvent la dose mortelle a oscillé entre 3 et 4 centimètres cubes.

L'une de nos observations a été recueillie dans le service de M. Bar, à l'hôpital Saint-Louis. La malade qui en fait le sujet paraissait atteinte d'une éclampsie de moyenne intensité, mais la toxicité de son serum recueilli après une saignée, et mis en expérience dans mon laboratoire, était représentée, en centimètres cubes, par une dose de 3.5, peut-être même inférieure à ce chiffre, indiquant par conséquent un haut degré de toxémie ; aussi la malade succomba-

t-elle malgré le pronostic favorable qui avait été primitivement porté.

Tout dernièrement, j'ai eu à soigner simultanément dans mon service, deux éclamptiques ; le sérum de l'une a tué 1 kilogramme de lapin à la dose de 3 grammes, tandis qu'il a fallu environ 8 grammes de sérum de l'autre femme pour tuer l'animal mis en expérience ; or, la première femme est morte rapidement, et la seconde a survécu. Il semble donc que la toxicité plus ou moins grande du sérum sanguin puisse être expérimentalement reconnue, et même entrer en ligne de compte dans le pronostic ».

L'apparition de l'ictère est encore un des éléments du pronostic : Dans les cas où il se produit il est fort rare de voir survenir la guérison car il est l'indice d'une lésion hépatique profonde (Bouffe de Saint-Blaise).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'éclampsie est généralement facile. A ne regarder que l'accès lui-même il est assez peu caractéristique, mais lorsque l'on décèle la grossesse, l'œdème des jambes, la présence de l'albuminerie, on est très rapidement sur la voie. On ne saurait confondre avec l'épilepsie : là les commémoratifs apprennent que la femme est depuis longtemps sujette à des accès, la crise est précédée d'un aura, la femme pousse un cri, l'accès terminé elle reprend habituellement connaissance, son intelligence reparaît, la température s'élève peu, l'urine n'a pas d'albumine.

L'hystérie est également facile à éliminer, la femme a une sensation d'angoisse, d'oppression, les convulsions sont plus généralisées, mais ne s'accompagnent pas de troubles de la circulation ; assez rarement il y a morsure de la langue ; la crise se termine par des sanglots et n'est jamais suivie de coma.

Si l'on est appelé entre les accès, quand la malade est dans le coma, ou bien si l'on a à faire à la forme comateuse simple, il y aura à songer aux différentes variétés de coma, ceux de l'hémorrhagie cérébrale, de l'épilepsie, de l'ivresse, de la méningite ou des tumeurs cérébrales, le coma diabé-

tique etc. On arrivera à un diagnostic précis, lorsque l'on apprendra par l'entourage l'histoire de la maladie, lorsque l'on constatera la grossesse et la présence de l'albuminerie dans les urines.

Bouffe de Saint-Blaise attire l'attention sur la difficulté qu'il y a quelquefois à distinguer l'éclampsie compliquée d'ictère, de l'ictère grave de la grossesse à forme convulsive, cet ictère grave avec convulsions que Braun a bien étudié et qu'il a appelé éclampsie colémique avec atrophie aiguë du foie. Les deux maladies diffèrent par les caractères suivants; l'ictère n'arrive que tardivement dans l'éclampsie, qeulquefois même lorsque les attaques convulsives ont disparu, il est au contraire précoce dans l'ictère grave. Il faudra tenir compte en plus, de la température, du volume du foie, des caractères de l'ictère qui dans l'éclampsie ne va jamais jusqu'au vert olive comme dans l'ictère grave.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tout ce qui concerne ce chapitre a été fort bien exposé dans la thèse de Bouffe de Saint-Blaise parue en 1891.

LÉSIONS DU FOIE

Si l'on regarde un foie de femme éclamptique, on est en général immédiatement frappé par ce fait que la surface est parsemée de taches d'un rouge lie de vin plus ou moins foncé se détachant sur le fond jaune de l'organe ; ces taches de forme très variable ont également une étendue plus ou moins considérable allant du piqueté hémorrhagique jusqu'à la tache énorme : l'hémorrhagie en nappe ; le siège des lésions est ordinairement au niveau du ligament suspenseur, l'organe a parfois un aspect tigré tout particulier ; l'hémorrhagie peut former sous la capsule de Glisson une nappe noirâtre qui l'aura décollée. A la coupe le foie est jaune, coloration due d'après Pilliet, non pas à une dégénérescence graisseuse, mais à une série de lésions de l'épithélium différentes les unes des autres, tout comme sous la capsule on rencontre des taches ecchymotiques du volume d'une tête d'épingle et plus dont la couleur varie du rouge vif au violacé, au rose très pâle. C'est là la

lésion constante : d'après Virchow et Jürgens. Le siège est autour de l'espace porte et les lésions des autres organes seraient des embolies provenant de ces foyers hémorrhagiques : des débris de cellules hépatiques pourraient se rencontrer dans le cœur, le cerveau, le rein, les poumons. Le microscope montre trois aspects différents suivant l'âge de la lésion, qui coexistent presque toujours dans un même foie. Au premier degré, il existe une dilatation des capillaires intra-lobulaires situés autour de l'espace porte ; ces ilots de capillaires ectasiés sont disposés irrégulièrement autour des espaces portes. Au second degré les foyers se sont agrandis, la périphérie est toujours formée par des dilatations vasculaires, mais le centre est composé d'un assez grand nombre d'éléments en voie de nécrose (cellules hépatiques, globules détruits, débris de capillaires). A un troisième degré on observe des infarctus qui en devenant confluents peuvent amener par oblitération des vaisseaux, la nécrose des portions du parenchyme qui les séparent.

Rate

Il y a analogie presque complète entre les lésions de la rate et celles du foie, la couleur n'est pas sensiblement changée, mais sur le fond bleuâtre, on distingue soit des excoriations plus foncées, soit des taches noirâtres de forme irrégulière ; en ces endroits la capsule est décollée et recouvre un épanchement sanguin plus ou moins considérable. Si l'on coupe l'organe au niveau de l'une de ces taches on voit que le parenchyme peut être détruit ou

refoulé dans de très grandes étendues par rapport à son volume total. Au microscope on voit que les hémorrhagies siègent en 2 points ; les unes sont sous-capsulaires et forment des infiltrations en nappe plus ou moins étendues, les autres sont mal circonscrites, se font le long des trabécules de la rate, occupent la pulpe veineuse dont la trame en certains points, disparaît complètement pour faire place à des amas de globules rouges.

Reins

On ne doit plus mettre, dit Bouffe de Saint-Blaise, la lésion rénale en tête du chapitre anatomie pathologique, car c'est une erreur de regarder l'éclampsie comme une attaque d'urémie pure ou comme un phénomène d'auto-intoxication un peu différente de l'urémie. Frerichs décrivait trois types de lésions ; l'hypérémie avec exsudation commençante ; l'exsudation avec métamorphose graisseuse commençante, l'atrophie.

Histologiquement (Bouffe de Saint-Blaise) les cellules du rein présentent une altération qui paraît calquée sur celle du foie et de la rate ; dans certains tubes contournés sans que le glomérule présente de traces de lésions, on voit les cellules présenter le même aspect de nécrose et la trame conjonctive qui entoure les tubes peut disparaître complètement, le noyau est représenté par un espace clair qui peut disparaître. Les altérations se rapprochent beaucoup des différentes nécroses de coagulation que l'on trouve dans les maladies infectueuses, les lésions portent principalement sur les cellules épithéliales et sur les vaisseaux immédiatement à leur contact.

Certains auteurs ont signalé la dilatation des uretères par compression : Löhlein l'a observé dans un quart des cas. Marfan qui en a publié une intéressante observation pense que cette compression des uretères peut suffire à expliquer les lésions rénales et la production des accidents.

Système nerveux

Les lésions observées sont très variables, les plus fréquentes sont l'hypérémie cérébrale, l'anémie, l'épanchement séreux de l'arachnoïde, l'hydropisie ventriculaire, l'hémorrhagie cérébrale et méningée est une complication fréquente de l'éclampsie. Virchow et Jürgens ont insisté sur les embolies cérébrales provenant du foie et déterminant des foyers de nécroses. Comme conséquence des lésions du système nerveux, il faut peut-être signaler la fréquence des phlyctènes et des plaques de sphacèle.

Cœur et vaisseaux

Le cœur est généralement hypertrophié, plus gros que chez la femme enceinte non éclamptique ; d'après quelques auteurs, cette hypertrophie cardiaque serait compensatrice de l'insuffisance de l'excrétion urinaire.

Dans le pancréas comme dans les poumons on a signalé des embolies. Dans les muscles il peut y avoir une infiltration granuleuse et des déchirures de tissus s'accompagnant d'hémorrhagies plus ou moins considérables comme cela se voit dans la fièvre typhoïde. La peau, le système osseux les organes des sens, l'utérus, les ovaires ne présentent que des lésions secondaires.

Dans le placenta existent souvent des foyers hémorrhagiques à différents âges et certains d'entre eux ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. La mort du fœtus peut survenir par ce phénomène, l'hématose du sang fœtal diminuant en raison directe de cette diminution du champ de l'hématose.

PATHOGÉNIE

Si l'on parcourt les différents travaux qui ont été écrits sur l'éclampsie, on peut voir que les théories pathogénétiques sont nombreuses et variées.

A. — Eclampsie névrose.

Mauriceau tout en admettant d'autres causes comme les modifications des centres nerveux, pensait que dans certains cas il ne s'agissait d'autre chose que d'une névrose d'origine réflexe à point de départ utérin. Ce fut aussi l'opinion de Cohen et tout recemment à l'Académie de Médecine, M. Guéniot soutenait qu'à côté de l'élément poison il fallait faire une grande part à l'hyperexcitabilité médullaire.

B. — Eclampsie due a des modifications des centres nerveux.

Il y a près de deux siècles, Mauriceau écrivait : « Les convulsions éclamptiques arrivent toujours par l'ordinaire aux femmes en travail, par quelqu'une de ces trois causes savoir : ou par la trop grande abondance du sang extrêmement échauffé par l'agitation du travail ou à raison

de la grande quantité qui s'en est évacué par une perte de sang, ou bien comme il arrive souvent dans les premiers accouchements, à cause de la grande douleur que la matrice toute nerveuse ressent, étant excitée par l'extrême distension qu'en fait l'enfant, laquelle douleur se communiquant au cerveau avec le sang échauffé qui s'y porte aussi en abondance, cause par sa compassion ces convulsions » Mauriceau mettait donc à côté de la théorie reflexe : la congestion ou l'anémie.

Marchal de Calvi (1851) disait que l'éclampsie dépend d'un œdème cérébral, son opinion fut reprise par Traube, qui croyait à l'anémie, suite de l'œdème ; cette anémie pourrait être engendrée par la compression, ou bien le sang altéré exciterait les nerfs vasomoteurs et les artères cérébrales dont la contraction amènerait les convulsions par olighémie cérébrale. Quant à l'œdème lui-même, d'après Traube et Rosenstein, il serait causé par une augmentation de pression vasculaire due elle-même à l'hypertrophie cardiaque : Le premier degré de l'augmentation de pression serait l'hypérémie, le second, l'œdème cérébral, le troisième l'anémie cause efficiente et immédiate des accidents.

B. — Théorie rénale.

En 1770, Cotugno par la découverte de l'albuminurie amène une véritable révolution. En 1818 Blackall et Wells indiquent les rapports de l'albuminurie avec la grossesse et c'est en 1849 que Lever et Simpson révèlent ce fait capital de la coïncidence presque constante de l'albuminurie avec l'éclampsie ; les nombreux travaux publiés depuis et en particulier la thèse de Blot n'ont fait que confirmer ce fait ;

dès lors on ne manque pas d'attribuer à la rétention des matériaux de l'urine dans le sang les phénomènes de l'éclampsie, mais la diversion se fit rapidement sur la variété de l'élément retenu. Wilson incrimine l'urée et fait de l'éclampsie une urémie ; on lui opposa les objections suivantes : l'augmentation d'urée dans le sang n'est pas prouvée (Braun, Wurtz, Berthelot) ; l'urée n'est pas un principe convulsivant (Vauquelin, Claude Bernard, Testut).

Frerichs, Treitz croient à l'ammoniémie et considèrent comme coupable le carbonate d'ammoniaque :

Frerichs pensait que l'urée se décomposait dans le sang et produisait le carbonate d'ammoniaque, mais on a nié qu'il y eut du carbonate d'ammoniaque dans le sang des éclamptiques ; et d'autre part, nombre d'expérimentateurs ont noté l'inocuité des injections de cette substance. Treitz modifie la théorie en disant que l'urée se transforme par oxydation en carbonate d'ammoniaque qui est sécrété en grande quantité à la surface intestinale ; c'est là qu'il est résorbé et il produit ensuite l'intoxication ammoniacale.

Schöttin incrimine la créatinémie (*rétention de la créatine créatinine, leucine*) l'expérimentation va contre cette théorie.

Thudicum soutenait l'urocroménie (*rétention de l'urocrome*).

Jones, parle de l'oxalémie : ce serait la transformation de l'urée en acide oxalique.

MM. Bouchard et d'Espine après Feltz et Ritter incriminent la potassiémie (*rétention des sels de potasse, chlorure de potassium, sulfate de potasse, phosphate de potasse*) les matières colorantes doivent jouer un certain rôle (BOUCHARD). Ce qui agit, dit-il, ce ne sont pas les éléments de l'urine,

mais bien ce qui est destiné à devenir de l'urine, car les phénomènes de rétention de ces matériaux, ne sont pas les mêmes que ceux de la rétention d'urine ; les principes toxiques sont certainement multiples et les différentes formes urémiques s'expliquent par l'action majeure de tel ou tel poison.

M. Peter ne se bornant pas à un seul des principes de l'urine, admet que tous sont retenus et que cette rétention en masse cause les accidents éclamptiques, c'est la théorie de l'urénémie.

Les objections qui ont été dressées contre l'assimilation de l'éclampsie à l'urémie, sont fort nombreuses.

D'abord a-t-on dit : l'albuminurie n'est pas constante puisque d'après Delore la science en possède 141 observations ; il est vrai que M. Tarnier croit que ce nombre est sujet à révision.

Si c'était de l'urémie vulgaire, pourquoi aurait-on d'une manière presque exclusive la forme épileptique, relativement rare après les néphrites chroniques, maladies communes ? Auvard ajoute : l'apyrexie est de régle dans l'urémie, la fièvre est fréquente dans l'éclampsie.

Au lieu d'être cause, l'albuminurie n'est-elle pas plutôt un résultat de l'affection principale, comme on le voit dans la diphtérie ? et pourquoi le fort est-il lésé si constamment (Bouffe de Saint Blaise).

Féré a cherché à concilier la théorie rénale et celle de la névrose ; pour lui l'éclampsie est une épilepsie survenant chez des individus atteints d'une tare héréditaire, les accidents nerveux ne surviendraient que sous l'influence de lésions rénales.

D'ailleurs à quoi serait due la lésion du rein. Peter donne l'explication suivante : La congestion gravidique des reins n'a pas la même intensité dans tous les points. L'inflammation se localise spécialement sur quelques-uns, ce processus morbide amène ensuite l'infiltration granulo-graisseuse qui détruit les éléments sécréteurs de l'urine. La sérumurie de la grossesse se produit par excès de tension vasculaire, par pléthore rénale ; elle démontre la pléthore de la grossesse, dont elle n'est qu'un cas particulier. C'est, dit Peter, le trop de sang dans les vaisseaux qui, par sa persistance, a entraîné la dystrophie du parenchyme de l'orgagne rénal, d'où la dégénérescence des épithéliums et des tubuli. En même temps se produisent des exsudats avec prolifération du tissu conjonctif interstitiel; après cela le rein naguère hypérémié devient anémié et atrophié.

Pour en finir avec la théorie rénale, disons qu'Halbertsma a signalé la rétention des matières constituantes de l'urine. Comme conséquence de la pression utérine sur les uretères, d'où hypérémie rénale, néphrite diffuse et finalement éclampsie. Marfan tout récemment a présenté à la société anatomique, une pièce qui venait à l'appui de cette théorie mécanique.

D. — THÉORIE ÉLIMINATRICE GÉNÉRALISÉE.

C'est celle que soutiennent MM. Auvard et Rivière, Auvard résume sa théorie de la manière suivante :

Ainsi que l'a dit et bien démontré M. Bouchard, l'organisme est à l'état normal comme à l'état pathologique, un

réceptacle et un laboratoire de poisons, les uns venus du dehors, les autres provenant de l'organisme lui-même, et résultant des combustions de l'économie.

Ces produits sont, pour ne citer que les principaux : l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, l'acide oxalurique, l'acide hippurique, la créatine, la leucine, la xanthine, l'urochrome, les sels de soude et de potasse. Toutes ces substances circulent dans le sang, qui constitue leur milieu commun. « L'homme se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement ; il travaille à chaque instant à sa propre destruction, il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication. Et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper. » (Bouchard).

Ces ressources multiples sont les organes éliminateurs : (*a*) peau, (*b*) poumons, (*c*) intestin, (*d*) foie, (*e*) reins.

(*a*) La peau élimine outre l'eau qu'on rencontre dans toutes les sécrétions, des sels en faible quantité, quelques acides gras volatils, de l'acide carbonique.

(*b*). Les poumons en plus de la vapeur aqueuse et de l'acide carbonique, laissent échapper un alcaloïde, volatil, éminemment toxique, mais encore mal connu (Brown-Sequard et d'Arsonval).

(*c*). L'intestin procède à deux variétés d'élimination : l'une secondaire, existant surtout en cas de diarrhée, consiste dans les éléments que peut entraîner la sécrétion séreuse du tube digestif ; l'autre au contraire, importante, amène au dehors les nombreuses substances toxiques produites et par la transformation des aliments (leucomaïnes et ptomaïnes) et par la sécrétion du foie auquel l'intestin

sert de canal excréteur (*bilirubine, sels, biliaires*), Si l'élimination intestinale se fait mal, ces divers poisons pénètrent dans le sang et intoxiquent l'individu.

(*d*). Le foie réunit quatre fonctions :

1° *Fonction glycogénique.* — Sucre accumulé dans la cellule hépatique sous forme de matière glycogène, et rendu au sang après transformation en sucre.

2° *Fonction biliaire*, c'est-à-dire sécrétion de la bile dont les éléments principaux, élaborés par la cellule hépatique aux dépens du sang, sont le pigment biliaire ou bilirubine, la cholestérine, des acides et sels biliaires (cholate et choléate de soude), quelques sels minéraux.

3° *Fonction hématopoiétique.* — Formation de globules rouges. Leur destruction, pour former le pigment biliaire.

4° *Fonction uropoiétique.* — Formation de l'urée par l'achèvement des métamorphoses désassimilatrices des substances albuminoïdes, de manière à faciliter leur élimination par le rein, plus aisée sous forme d'urée.

Le ralentissement ou l'arrêt du fonctionnement hépatique altère ces diverses fonctions ; et pour ne parler que des trois derniers, qui nous intéressent ici plus directement.

L'arrêt de la sécrétion biliaire (acholie) amène dans le sang l'encombrement de la cholestérine (cholestérémie), des sels minéraux, des globules rouges devenus inutiles.

D'autre part, les éléments de la bile, pouvant être par fonctionnement pathologique versés dans le sang au lieu des conduits biliaires, la bile pénètre dans l'économie, d'où empoisonnement biliaire ou cholémie.

L'arrêt de l'hémotopoièse produit d'une part l'encom-

brement des globules rouges, physiologiquement hors d'usage, et d'autre part, la diminution des globules jeunes, les seuls réellement actifs.

L'arrêt dans la formation de l'urée rend les substances albuminoïdes moins aptes à l'élimination rénale.

Ces différents troubles sont réunis dans l'ictère grave et produisent la mort du malade par l'intoxication qui en résulte. Ils existent également à des degrés divers dans l'éclampsie puerpérale.

c) Les reins éliminent les différents produits, dont il a été question à propos de la théorie rénale de l'éclampsie et dont l'accumulation dans le sang produit l'urinémie.

Or la grossesse jette un double trouble dans les élimination de l'organisme : d'une part en ralentissant les combustions, ou plutôt en les rendant moins complètes, elle rend l'élimination plus difficile ; d'autre part, en entravant la circulation générale et en altérant certains organes (dégénérescence graisseuse du foie) ; rein puerpéral, elle gène le fonctionnement des organes éliminateurs.

Au milieu de ce surmenage de l'organisme sous l'influence de la grossesse, si les organes éliminateurs suffisent à leur tâche, pas d'éclampsie, si, au contraire, il y a insuffisance partielle au général, l'éclampsie se montre.

L'éclampsie n'est donc autre chose que la grève d'un ou plusieurs organes éliminateurs, que la banqueroute de l'élimination organique amenant l'auto intoxication de la femme.

La grossesse pourra sans cause adjuvante suffire à la production de l'éclampsie, mais si une maladie quelconque des organes éliminateurs vient à son aide, l'éclampsie

éclatera avec d'autant plus de facilité : c'est à ce titre que les complications rénales, hépatiques, pulmonaires, intestinales ou cutanées de la grossesse peuvent être considérées comme des causes de l'eclampsie.

Si l'arrêt isolé dans le fonctionnement d'un des organes éliminateurs était suffisant à produire l'éclampsie, il y aurait autant de variétés étiologiques de cette maladie que d'organes éliminateurs ; il existerait ainsi une éclampsie rénale, une hépatique, une intestinale, une pulmonaire, une cutanée. Mais la peau, le poumon et l'intestin ne jouent pas un rôle éliminateur suffisant pour que leur fonctionnement pathologique, suppléé par les autres organes, aboutisse à cette maladie. — Aussi n'existe-il vraisemblablement qu'une éclampsie hépatique et une éclampsie rénale.

Ces deux éclampsies ainsi dénommées d'après leur origine pathogénique, peuvent-elles se montrer indépendamment l'une de l'autre, l'hépathique avec un fonctionnement rénal intègre, et la rénale avec l'intégrité fonctionnelle du foie? c'est possible, mais peu probable. Dans la plupart des cas il est vraisemblable que ces deux systèmes éliminateurs sont atteints en proportion variable de telle sorte que, s'il y a prédominance de l'altération du foie, on observe surtout les signes de l'ictère grave (éclampsie hépatique) si au contraire il y a prédominance de l'altération rénale, la forme clinique se rapprochera de celle de l'urinémie (éclampsie rénale).

L'éclampsie rénale est probablement celle qui reste apyrétique, et l'hépatique celle où l'albuminurie est nulle : les cas où il y a simultanément fièvre et albuminurie sont mixtes

En tout cas, cette combinaison en proportions variables de deux éclampsies hépatique et rénale lève les trois objections opposées à la théorie rénale exclusive à savoir :

1° La présence de la fièvre en certains cas ; 2° la possibilité de l'éclampsie sans l'albuminurie, c'est-à-dire sans altération rénale accentuée ; 3° les symptômes d'ictère grave observés quelquefois.

Conclusion : L'éclampsie puerpérale est constituée par un arrêt de l'élimination organique et plus particulièrement des éliminations rénales et hépatiques, d'où la possibilité des deux formes cliniques distinctes.

Cette théorie est rationnelle et parfaitement logique, mais par un de ses côtés elle est facile à critiquer. A quoi tient le trouble des organes éliminateurs ? Qu'est-ce qui amène les lésions du foie, des reins ? Quelle est l'origine de toutes les altérations ? c'est en somme la même objection que l'on peut porter contre la théorie rénale. Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise ont mis en relief les arguments qu'on peut dresser contre la théorie précitée. Les lésions ont pour point de départ, disent-ils, le surmenage des organes éliminateurs par la grossesse ; tout le monde sait que beaucoup de jeunes femmes malingres, dyspeptiques, chlorotiques, se portent admirablement à partir du moment précis où elles deviennent enceintes. L'éclampsie qui frappe surtout les femmes dans les derniers mois de la grossesse les frappe aussi quelquefois dans les premiers. Comment admettre qu'une grossesse de 3 mois, par exemple, puisse ajouter dans l'organisme une telle quantité de matières excrémentitielles et surmène à ce point les orga-

nes éliminateurs que l'intoxication puisse se manifester d'une façon aussi subite et souvent aussi foudroyante.

E. — Théorie microbienne.

En 1884, au congrès de l'association pour l'avancement des sciences qui avait lieu à Blois, Delore lisait une note sur l'étiologie bactérienne de l'éclampsie. Pour lui ce qui domine dans les différentes théories, c'est que l'éclampsie naît sous l'influence d'un principe introduit dans le sang à la suite d'un vice fonctionnel du rein qui n'élimine pas à cause de son état morbide les principes nuisibles dont il doit déterminer l'évacuation. Delore pense que cette altération sanguine est due à la présence d'un microbe, que ses recherches faites en collaboration avec M. Rodet n'ont pas permis de les nettement déterminer. Il énumère les divers arguments qui plaident en faveur de l'étiologie microbienne et insiste surtout sur la température très élevée, l'hypertermie étant un caractère constant dans les affections microbiennes.

M. Doléris en 1883 avait déjà fait quelques recherches dans ce sens : dans une note communiquée à la société de biologie, il disait qu'après ensemencement des urines de femmes albumінuriques, il avait trouvé un organisme ou les germes d'un organisme caractérisé par de longues chainettes noduleuses, composées de très courts segments bacillaires entrecoupées parfois de grains ou de séries de grains très réfringents ; dans certaines conditions cet organisme semblait presque complètement moniliforme, ou bien les articles de la chaînette étaient étranglés dans leur milieu.

L'inoculation de ces microbes à des lapins, les avaient rendus albuminuriques très rapidement.

En 1885, Doléris communique à la Société de biologie une nouvelle note faite en collaboration avec M. Poney : voici les conclusions de ce travail :

Des microorganismes peuvent se renouveler fortuite-ment dans la vessie des femmes enceintes, indépendamment de l'albuminerie et sans que rien autorise à les juger de provenance rénale, il faut donc tenir compte de cette cause d'erreur dans les recherches de ce genre. On rencontre l'albuminurie dans un vingtième environ de femmes enceintes ; dans l'urine de ces femmes, on trouve constamment des organismes avec prédominence de streptocoques ; le sang renferme souvent sinon toujours, des organismes révélés par la culture. L'urine et le sang de certaines éclamptiques albuminuriques, contiennent des microbes. On peut observer la marche croissante et décroissante de la néphrite microbienne et de l'infection sanguine, parallèlement aux accidents convulsifs.

Mais l'année suivante, Doléris renonça aux idées microbiennes qu'il avait sur l'éclampsie et en 1886 parut un travail de Doléris et Butte qui s'attachaient à trouver la cause de la maladie dans la présence dans le sang d'une substance cristalline toxique provenant du foie.

En 1886, Jürgens découvre dans le foie et le poumon des femmes éclamptiques, des bacilles courts, légèrement recourbés. « Dans deux cas, observés rarement, dit-il, j'ai « trouvé dans le foie une production microbienne ; elle « consiste en partie, en batonnets courts et légèrement re-

« courbés ; on en trouve non seulement dans le foie, mais « encore dans le poumon.

« Ont-ils une importance pathogénique ? Les recherches « ultérieures nous l'apprendront. J'ajoute expressément, « que dans tous les cas de foyers hémorrhagiques obser- « vés à la suite de l'éclampsie, aussi bien dans le poumon « que dans les fibres cardiaques, les muscles péripheriques « et la rate, les embolies graisseuses sont constantes, mais « ne renferment pas toujours de bactéries. »

En novembre 1887, Blanc avait cherché, mais en vain, dans le sang d'une femme éclamptique un élément microbien pathogénique ; mais, il avait découvert dans les urines un micro-organisme qu'il cultiva et dont il inocula des cultures à des lapins qui succombèrent.

En janvier 1889, Blanc reprit, sous la direction de son maître M. le professeur Fochier, ses recherches sur les urines éclamptiques.

De l'urine fut recueillie avec toutes les précautions aseptiques habituelles et on ne tarda pas à découvrir un microbe mesurant 2 μ de longueur et présentant une largeur moitié moindre, M. Blanc étudia ce microbe et fit de nombreuses inoculations qui lui permirent de dire qu'il existait, dans les urines des éclamptiques examinées par lui, un microbe, dont l'action pathogène se révélait à l'expérimentation par les effets suivants :

1° *Convulsions générales.* — Chez les lapins ces convulsions sont suivies à bref délai de la mort de l'animal. La gravidité constitue une prédisposition manifeste.

2° *Tuméfaction inflammatoire intense au niveau des points inoculés.* — cette inflammation se produit chez les

animaux qui ont résisté aux accidents généraux graves du début ; elle est bientôt suivie de sphacèle :

3° *Accidents divers d'ordre infectieux*, élévation de température.

4° *Détermination de lésions rénales de gravité variable et albuminerie.* — Dans un nouveau travail publié dans les archives de tocologie en novembre 1889, M. Blanc fait connaître le résultat de nouvelles recherches qui portaient à la fois sur l'urine et sur le sang des femmes éclamptiques.

Le sang et les urines de trois éclamptiques ayant été ensemencés, M. Blanc découvrit dans ces cultures un microbe se présentant « sous forme d'un coccus allongé, ou mieux d'un bacille court, offrant à ses deux extrémités des points foncés analogues à des noyaux et réuni le plus souvent en chaînettes.

Bayard Holmes pense que dans les circonstances normales d'une grossesse des bacteries saprophytes se multiplient dans le tissu non résistant, mais toujours vivant du rein ; elles produisent par leur développement des substances chimiques qui déterminent une nécrose de coagulation et toutes les apparences d'un néphrite. MM. Audain, Papillon, Bouffe de Saint-Blaise disent avoir constaté dans le foie, à plusieurs reprises, l'existence du bacile de Jürgens.

En 1892 MM. Combemale et Bué font une communication à la société de biologie sur le sujet qui nous intéresse. Ils ont examiné le sang de femmes atteintes d'éclampsie pendant le travail ou après l'accouchement, ils ont constaté la présence du staphylococcus pyogenes dans

ces deux variétés aureus et albus, mais surtout albus.

Quelques temps après, ils publièrent une nouvelle étude dans le *Bulletin médical du Nord* (juin 1892) Y a-t-il, disent-ils, relation de cause à effet entre la présence de ces staphylocopes et les attaques d'éclampsie ; dans le cas de l'affirmative quelle explication donner de cette pathogénie.

1° *Les staphylocoques sont les agents de l'éclampsie puerpérale.* Divers auteurs parmi lesquels Scartini et Fabre ont publié le résultat de recherches tendant à démontrer la nature infectueuse de l'éclampsie puerpérale. « Fabre est « parvenu à isoler des infarcus blancs de placenta, un mi« crocoque long de 0. 7 à 0. 8 croissant sur gélatine et agar, « qu'il propose d'appeler *micrococcus eclampsiæ.*

« Les staphylocoques blanc et doré que nous avons ren« contrés dans le sang, ne sont évidemment pas les mêmes « microorganismes que ceux de MM. Blanc et Fabre.

« Néanmoins, comme les recherches de ces auteurs et « les nôtres ont porté sur un nombre de cas suffisamment « nombreux et comme elles ont montré pour chaque auteur « une concordance absolue dans les résultats on ne peut « nier que le bacille de Blanc, le micrococcus eclampsiæ « de Fabre et nos staphylocoques blanc et doré ait causé « éclampsie »

Cette diversité d'agents pathogènes rencontrés dans le sang, les urines et le placenta, ne vient du reste pas à l'encontre de la théorie microbienne de l'éclampsie, il faut seulement distinguer, croyons-nous : les observations de MM. Blanc, Scartini, Fabre ont trait à des éclampsies survenues dans les cours de la grossesse, dans nos quatre cas au contraire, il s'agit d'attaques éclamptiques qui se

sont montrées au moment de l'accouchement ou peu après. Cette diversité des agents pathogènes donne donc peut-être l'explication des différences dans la date d'apparition des phénomènes éclamptiques au cours de la puerpéralité.

Les attaques éclamptiques, en effet, immédiatement consécutives à l'accouchement, ne peuvent-elles pas, nous dirons même, ne doivent-elles pas être considérées comme des manifestations anormales, précoces en tous cas de l'infection puerpérale ? En rapprochant cette hypothèse des recherches et des travaux de M. Haushalter, W. Dubreuilh et autres, on s'apercevrait que pour la forme précoce que nous supposons aussi bien que pour certains cas, classiques, de l'infection puerpérale, c'est le même staphylocoque doré qui est l'agent pathogène constaté dans le sang.

Cette hypothèse, a encore besoin d'être étayée sur de nouveaux faits, mais elle n'est pas renversée par les recherches de Blanc et de Fabre; au contraire, elle leur apporte l'appuie de quelques constatations nouvelles.

La staphylocoque peut donc, dans le cas post partum, être l'agent causal de l'éclampsie.

2° *Les produits solubles des staphylocoques sont des substances éclamptisantes.* L'attaque d'éclampsie se trouve être en dernière analyse séméiotique une attaque épileptiforme. Personne, d'autre part, n'ignore combien de corps chimiques, inorganiques ou organiques, lorsqu'ils circulent dans le sang, sont susceptibles de produire ces attaques épileptiformes. La pathogénie de l'attaque d'éclampsie sera toute trouvée si l'on parvient à démontrer que les produits solubles dits saphylocoque pyogène sont capables de

provoquer expérimentalement les phénomènes éclamptiques.

Nous n'avons pas d'expériences personnelles à citer à cet égard et nous ne voulons d'autre part rien emprunter par analogie à la récente communication, en parfaite harmonie cependant avec notre hypothèse, que MM. Courmont et Rodet ont faite à la Société de Biologie *(séance du 23 janvier* 1892.)

Nous rappellerons néanmoins que la toxicité du sang des éclamptiques a été trouvée accru par M. Chambrelent, et nous ferons remarquer aussi, pour rester dans le domaine de la clinique, que dans la thérapeutique employée dans le cas d'éclampsie, la saignée, qui est le traitement de fonds de la maladie, concourt à ce but d'évacuer en masse les toxines, tandis que le chloral, la morphine etc..., traitement du symptôme, ne peuvent prétendre qu'à la neutralisation de leurs effets. Nous appellerons enfin l'attention sur ce fait que dans l'une des observations qui étayent notre théorie, l'ensemencement du sang fut stérile, alors que depuis plusieurs jours toute attaque d'éclampsie avait cessé.

L'hypothèse de l'éclampsie par présence des toxines dans le sang s'accommode donc bien de la constatation si souvent faite de micro-organisme dans le sang, que le micro-organisme soit, comme dans le cas port-partum, le staphylocoque, ou qu'il soit comme dans les cas observés dans le cours même de la grossesse, le bacille ou le micrococcus eclamptiæ. Il n'y a pas, on le sait, qu'un seul microbe pour fabriquer la même substance épileptisante et il n'y a pas, d'autre part, qu'une substance éclamptisante. Bien

que présentant encore quelque chose de conjectural, la conception de la pathogénie de l'éclampsie que nous nous proposons a, pour elle tout ce que l'on sait actuellement des effets des produits microbiens solubles sur le système nerveux.

M. Neumann a soutenu devant la société de médecine berlinoise en janvier 1892 une opinion identique. Compte rendu de cette communication dans le *Mercredi médical*, p. 58.

« M. H. Neumann appliquant les résultats de ses recherches sur l'urémie à l'éclampsie, pense à la nature infectieuse de cette infection ; il ne s'agirait pas d'un agent infectieux déterminé. Les infections générales et locales dès qu'il n'y a rétention des toxines, détermineraient également l'intoxication, au point de vue thérapeutique, il importerait de faciliter l'élimination des déchets bactériens ».

En 1893 parut dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique* un travail de M. Herrgott fait en collaboration avec M. Hanshalter. Après une revue critique de tous les travaux faits sur la question (travaux de Delore, Doléris, Blanc, Scartini, Fabre, Gerbes), ils exposent certaines recherches personnelles. Sur neuf cas l'ensemencement du sang est resté stérile chaque fois ; deux fois seulement on rencontra des germes pathogènes dans l'urine ; ces microbes se présentaient sous divers aspects dans une même culture ou bien c'était un bâtonnet court, trapu, deux fois plus long que large, ou légèrement ovoïde, ou en forme de biscuit, ou allongé en bacille présentant des mouvements de reptation et s'incurvant littéralement : ce mi-

crobe était pathogène pour le lapin ; chez les animaux inoculés, l'ensemencement des organes et du sang donnait des cultures pures du microbe. S'appuyant sur ses recherches, Herrgott en arrive aux conclusions suivantes : « Les crises d'éclampsie peuvent être produites par deux causes différentes, les unes sont le résultat d'une auto-intoxication, conséquence de l'altération du filtre rénal ; le rein est malade, son tissu est altéré il fonctionne mal. Sans doute, la grossesse dans les modifications qu'elle apporte dans la constitution de la femme, et en particulier dans l'appareil circulatoire, est susceptible de créer, parfois un état pathologique qu'elle aggravera toujours lorsqu'il existera.

Dans ces cas, les attaques convulsives sont analogues à celles que l'on observe dans l'urémie vraie ; les urines ont contenu, contiennent et contiendront, si la femme survit, des débris plus ou moins importants de l'épithélium rénal, les urines seront toujours albumineuses et la gravité de la situation sera en quelque sorte proportionnelle à l'abaissement de la température, ainsi que l'a démontré M. Bourneville, en 1873.

Mais indépendamment de cette sorte de convulsions éclamptiformes, il en est une deuxième, qui est produite par un microbe pathogène spécial qui trouve dans l'organisme maternel, modifié par la grossesse, un terrain de culture favorable à son développement, ainsi que le prouvent nos expériences et celles de Doléris, de Blanc, de Fabre, etc., qui semblent nettement démontrer la nature infectieuse de cette forme d'éclampsie.

En somme M. Herrgott admet à la fois la théorie d'Auvard

et la théorie microbienne. Lorsqu'il s'agit d'une utéro-intoxication, il hésite entre deux explications. Est-ce le micro-organisme lui-même qui est la cause directe de la maladie? ou bien au contraire ce rôle doit-il être attribué aux toxines qu'il sécrète, il penche plutôt vers cette dernière explication, rapprochant l'éclampsie de la diphtérie ou les paralysies, comme les lésions rénales qui peuvent exister sont dues manifestement à la sécrétion d'une toxine (Roux et Yersin).

F. — Théorie de l'auto-intoxication.

La théorie microbienne est certainement fort séduisante; elle fournit une explication rationnelle de tous les accidents, et la marche clinique de l'éclampsie ressemble bien à celle des maladies manifestement bactériennes. Malheureusement elle n'est pas encore solidement assise et il faut attendre de nouvelles recherches pour l'admettre sans restriction. Aussi certains auteurs en restent-ils prudemment à la théorie de l'auto-intoxication; un poison produirait les accidents et altérerait souvent le rein, d'où l'albuminurie, le foie d'où l'ictère ; mais les lésions rénales et hépatiques ne seraient pas comme disent MM. Auvard et Rivière la cause de l'intoxication mais seulement le symptôme tout comme les accès éclamptiques. On comprend dès lors très bien que l'albuminurie peut faire défaut dans certains cas ; dans une discussion qui eut lieu en 1893 à l'Académie de médecine, M. Pinard fait allusion à cette théorie en disant. « Il y a certainement une intoxication du sang, une toxémie ; je ne discuterai pas ici, si cette auto-

intoxication gravidique peut naître de l'augmentation absolue de matières normales ou de la production de matières anormales. » Dans sa conclusion il ajoute : « chez la femme enceinte il peut se produire et il se produit une auto-intoxication dont deux des principales manifestations sont : 1° le passage de l'albumine dans les urines, 2° l'apparition d'accès convulsifs dits éclamptiques ».

Si l'albuminurie est la manifestation rénale de la toxénie, c'est donc que le poison gravidique ne vient pas de l'état maladif du rein (théorie de Auvard) : mais bien au contraire c'est en tendant à s'éliminer, qu'il altère le rein. Le poison proviendrait alors de l'utérus très vraisemblablement et pourrait être par son origine soit maternel, soit fœtal.

Dans la même discussion à l'Académie, M. Guéniot donne son avis sur la pathogénie de l'affection que nous étudions : d'après lui deux éléments principaux interviennent dans sa genèse : « D'abord l'intoxication du sang ou toxémie, quelqu'en soit d'ailleurs l'agent ; ensuite une exaltation du pouvoir excito-moteur de la moëlle ou hyperexcitabilité des reflexes. Selon les cas ces deux éléments fondamentaux de la maladie se trouvent très différemment associés : de là trois formes ou variétés d'éclampsie, à savoir :

1° Une forme hypertoxique ou maligne, dans laquelle l'intoxication du sang joue un rôle tout à fait prépondérant.

2° Une forme névrosténique ou bénigne, caractérisée par la prédominance d'un élément réflexe.

3° Une forme commune qui comprend tous les cas moyens dans lesquels les deux facteurs de l'éclampsie se trouvent associés d'une manière à peu près égale. »

En somme d'après cet auteur la théorie de l'auto-intoxication se combine avec la théorie réflexe, l'amélioration que donne le chloral et le chloroforme dans les accès éclamptiques est bien une preuve d'après Guéniot que les phénomènes réflexes jouent un certain rôle, car il est difficile de comprendre comment une toxémie pourrait être améliorée par ces moyens.

TRAITEMENT

Le traitement de l'éclampsie comporte la médication préventive, et la médication des accès, en troisième lieu nous aurons à nous occuper de l'intervention chirurgicale.

MÉDICATION PRÉVENTIVE

Lorsque le médecin a reconnu chez une femme enceinte la présence de l'albumine dans les urines il doit immédiatement instituer un traitement actif, il a en effet à sa disposition un moyen puissant, c'est l'administration du lait.

C'est un moyen sûr de prévenir l'éclampsie.

M. Jaccoud avait déjà préconisé cette médication en 1872.

D'après Tarnier, voici comment il faut instituer le régime.

« 1er jour : 1 litre de lait ; deux portions d'aliments.

« 2e jour : 2 litres de lait ; une portion d'aliments.

« 3e jour : 3 litres de lait ; une demi-portion d'aliments.

« 4e jour et jours suivants : 4 litres de lait, ou lait à dis-
« crétion sans autre aliment, sans autre boisson.

« Dans les cas graves, surtout si j'avais constaté quelques prodromes de l'éclampsie, la gradation précédente n'a

pas été observée, et les malades ont été mises d'emblée à 3 ou 4 litres de lait par jour.

Ceux de mes élèves ou de mes confrères qui m'ont suivi dans cette voie, ont été plus rigoureux que moi dans l'application de cette formule, et ils prescrivent toujours d'emblée, dès le premier jour, le régime lacté absolu. Je reconnais qu'ils ont raison.

Si j'insiste sur la manière de formuler ce régime, c'est que souvent j'ai eu l'occasion de constater que nombre de médecins l'appliquent incomplètement, et se contentent d'ordonner 1 ou 2 litres de lait par jour, tout en permettant d'autres aliments. Or, le régime lacté, pour être efficace comme traitement prophylactique de l'eclampsie, doit être absolu ; il perd sa toute puissance quand il est abâtardi par d'autres aliments. Je le dis bien haut avec l'espoir de vulgariser ces idées salutaires, car je sais que tout ce qui est dit à cette tribune a un grand retentissement dans le monde médical ». (Séance de l'Académie de médecine).

Il est encore un point que je voudrais mettre en évidence : il ne suffit pas de faire boire du lait, à une albuminurique pendant un jour ou deux, pour la mettre à l'abri de l'éclampsie, car il résulte de toutes les observations que j'ai pu recueillir que l'immunité contre l'éclampsie n'est acquise d'une façon certaine qu'après sept jours de régime lacté, à la condition, bien entendu, qu'il sera continué pendant tout le temps que persistera l'albuminurie. Celle-ci disparaît quelquefois très vite, mais souvent elle ne fait que diminuer en présentant quelques oscillations d'un jour à l'autre. Fort heureusement, cette persistance n'empêche pas l'immunité contre l'éclampsie. M. Jaccoud dans une

communication faite à l'académie de médecine en janvier 1893 pose qu'il serait bon que toute femme prenne 1 ou 2 litres de lait par jour durant toute sa grossesse ; ce serait, dit-il, un moyen de prévenir l'albuminurie ; et de plus étant donné que cette lésion passe souvent inaperçue ce serait une garantie contre l'apparition de l'éclampsie, la médication lactée étant héroïque. Outre le régime lacté, il est un certain nombre de prescriptions qu'il ne faut pas négliger. Il faut éviter avec le plus grand soin l'influence facheuse du froid (Tarnier, Jaccoud). La femme portera une grande chemise de flanelle, avec de longues manches descendant jusqu'aux poignets ; pour peu que l'albumine soit abondante, il est préférable que la malade ainsi protégée contre le froid, reste au repos complet au lit, il faut éviter par exemple que des albuminuriques qui suivent rigoureusement le régime, qui habitent une chambre suffisamment chauffée, n'aillent une ou deux fois par jour, se refroidir dans les cabinets d'aisance ; ce simple refroidissement peut suffire pour entretenir l'albuminurie.

M. Jaccoud recommande encore lorsqu'il y a des menaces d'urémie, les exhalations d'oxygène à la dose d'une trentaine de litres pendant les 24 heures.

Si l'œdème des jambes est considérable, il est bon dans certains cas de faire des mouchetures. Si l'urémie menace, qu'il y ait par exemple de la dypsnée, des troubles gastro-intestinaux, de l'oliguric, les purgatifs et les diurétiques rendront des services ; certains médecins pratiquent la saignée. Si ces différents moyens ne réussissent pas, si l'état général de la femme devient inquiétant, on peut craindre pour elle non seulement l'éclampsie, mais des troubles graves

de l'appareil visuel, la vie de l'enfant est également menacée par cette albuminurie ; la question de l'accouchement prématuré, artificiel se trouve donc posée, Pinard a formulé ainsi qu'il suit les indications d'intervention : Quand chez une femme enceinte, primipare ou multipare, on a constaté l'existence d'une albuminurie grave avec menace d'urémie et que sous l'influence du régime lacté absolu continué pendant 8 jours au moins, l'albuminurie ne diminue pas, ou continue à faire des progrès, alors que les autres symptômes s'aggravent, on doit dans l'intérêt de la mère, interrompre le cours de la grossesse. La vie du fœtus, n'entre pas en ligne de compte parce que lorsque l'albuminurie est très grave, elle épargne rarement l'enfant.

Médication de l'accès.

Lorsque l'on est en présence d'une femme qui a des accès éclamptiques, que doit-on faire ? Une précaution importante à prendre dès que l'accès éclate est de veiller à ce que la langue ne soit pas mordue ; on insinuera le bord d'une compresse ou d'un mouchoir entre les arcades dentaires. Comme moyen actif on a à sa disposition : le chloral, le chloroforme et la saignée.

1° Chloral. — Tandis que les Allemands débutent par 2 grammes et ne dépassent pas 6 grammes en plusieurs doses, Bourdon a montré que, pour obtenir des résultats sérieux, il fallait avoir recours à des doses beaucoup plus élevées.

Bourdon débute par 4 grammes, puis il en donne de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à concurrence de

10 grammes. Arrivé à cette dose, si les attaques n'ont pas cessé, il attend quelque temps pour continuer la médication.

Chouppe va jusqu'à 12 grammes.

Testut donne d'abord 4 grammes puis 1 gramme toutes les heures, jusqu'à épuisement de la solution qui se compose de 10 grammes de chloral dans 200 grammes d'eau distillée à donner en une série de lavements.

Charpentier procède d'une manière non pas différente, mais qui a beaucoup d'analogie avec celle de Bourdon.

Il fait d'emblée administrer à la malade un lavement avec 4 grammes de chloral dans 60 grammes de mucilage de coings. Si ce premier lavement est rendu on en administre un second et au besoin un troisième jusqu'à ce que le médicament soit toléré.

Que les accès continuent ou cessent il supprime momentanément tout traitement pendant 5 ou 6 heures, et alors il administre de nouveau un lavement avec 4 grammes de chloral. Nouvelle interruption de cinq ou six heures, nouveau lavement de 4 grammes. Il eut rarement occasion de dépasser ces doses qui représentent ainsi 12 grammes à prendre dans les dix-huit ou vingt-quatre heures. Mais il ne redoute pas les doses plus élevées et dans un cas, il a été obligé d'aller jusqu'à 16 grammes.

Si les accès s'éloignent après les premières doses, il éloigne de même les médicaments. Si au contraire, les accès persistent avec la même intensité, il rapproche un peu les doses. Dans un cas qui s'est terminé par la guérison, il a ainsi administré à un de ses malades, 12 grammes de chloral en 10 heures.

Mais ce qui lui paraît plus important, c'est de ne jamais cesser brusquement la médication chloralique, et même lorsque la malade est en voie de guérison, il faut lui faire prendre encore 4 grammes de chloral en lavement, au bout des 24 premières heures qui suivent le début des accès. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'on doit renoncer à la voie rectale, mais maintenir encore pendant 24 heures la malade sous l'influence du chloral en lui faisant prendre toutes les deux ou trois heures une cuillerée à bouche d'une potion composée de 3 grammes de chloral pour 125 grammes de julep gommeux.

En procédant ainsi par doses massives et relativement assez éloignées les unes des autres on obtient un repos plus rapide, plus complet, et on tourmente moins les patientes.

Delaunay et Froger, qui procèdent comme Charpentier ont poussé les doses jusqu'à 20 grammes.

Il a de plus le soin en même temps qu'il administre ainsi le chloral, de faire prendre à la malade le plus de lait possible.

2° Chloroforme. — Le chloroforme est surtout préconisé par M. Guéniot ; on doit, dit-il, commencer par l'administrer avec la prudence requise jusqu'à ce que le sommeil anesthésique soit complet, de telle sorte que toute sensibilité soit éteinte et que tous les réflexes sauf, bien entendu, les reflexes cardiaques et pulmonaires soient abolis. C'est là comme on voit, l'anesthésie profonde que l'on pratique en chirurgie, lorsqu'il s'agit de réduire certaines luxations. Tant que la malade vivra en cet état on peut être assuré qu'il ne surviendra aucun accès convulsif. Comment pour-

rait-il s'en produire pendant cette suspension absolue du pouvoir réflexe ?

Ce premier résultat obtenu, il ne s'agit plus que de le continuer, sans aucune interruption, pendant quatre, six ou huit heures, en ayant soin de s'opposer au moindre réveil de la sensibilité. Dès que le sommeil cesse d'être anesthésique, que la malade, par un petit mouvement, une plainte si légère qu'elle soit, indique un commencement de retour des réflexes, le chloroforme aussitôt doit être administré de nouveau pour replonger la patiente dans l'état d'insensibilité absolue.

En d'autres termes, le sommeil anesthésique doit être maintenu profond et d'une manière interrompue pendant un certain nombre d'heures. Le chloroforme, à cet effet, n'est donné que par intermittence, mais toujours à la dose et à répétition suffisante, pour obtenir le résultat voulu.

Guéniot insiste sur cette manière de procéder parce qu'à son avis le succès de la méthode dépend souvent du mode suivi dans l'application. Il a constaté maintes fois, chez des éclamptiques, que le chloroforme était administré sans idée directrice, d'une manière inégale, d'ordinaire à l'approche d'un nouvel accès qui souvent avait lieu quand même. C'est un fait qui se produit presque inévitablement lorsqu'on ne maintient pas avec fermeté l'anesthésie au degré qu'il a signalé. On pèche aussi par insuffisance et timidité. Pendant longtemps il a lui-même procédé de la sorte, sans méthode assurée, jusqu'au jour où, il y a de cela une dizaine d'années, il fut conduit à innover dans le sens précité. Depuis lors, il a mis en pratique avec cons-

tance la formule dont il parle, et les résultats ont sensiblement répondu à son attente.

3° Saignée. — La saignée après avoir longtemps été délaissée est actuellement préconisée par des accoucheurs distingués. MM. Charpentier, Tarnier et Guéniot.

« Je fais, dit M. Tarnier, saigner des éclamptiques pour les raisons suivantes : 1° La saignée a été et est encore considérée comme l'un des meilleurs traitements de l'éclampsie.

2° En recueillant le sang avec toutes les précautions bactériologiques et en le laissant coaguler, j'obtiens du sérum que j'inocule à des lapins afin d'être éclairé sur la toxicité de ce sérum et par suite sur le pronostic.

4° Par la saignée, je diminue la masse sanguine en circulation et j'obtiens les avantages suivants : Immédiatement après la saignée le sang resté dans les vaisseaux est, à poids égal, aussi toxique qu'avant cette saignée ; mais on peut espérer qu'il sera bientôt dilué par l'absorption d'éléments aqueux puisés dans l'organisme et moins toxique que le sérum retiré par la saignée ; peut-être même serait-il bon d'employer les injections hypodermiques de sérum artificiel. »

Traitement obstétrical

On a longtemps discuté pour savoir s'il était bon de recourir à l'accouchement artificiel chez une femme éclamptique.

Dans la discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine sur le traitement de l'éclampsie, tous les accoucheurs se rangèrent à l'avis de M. Charpentier qui établissait qu'en

règle générale, il ne fallait recourir ni à l'accouchement provoqué, ni à l'accouchement forcé.

Lorsque la femme est en travail, il y a intérêt à hâter le plus possible la terminaison de l'accouchement, mais il serait extrêmement imprudent de tourmenter la femme ou d'essayer de faire la dilatation avec les doigts. Voici d'ailleurs les conclusions du travail de M. Charpentier, conclusions que personne n'a attaquées.

1° Attendre que le travail se déclare spontanément, et laisser l'accouchement se terminer seul, toutes les fois que cela sera possible.

2° Si le travail s'étant déclaré spontanément l'accouchement ne se termine pas parce que les contractions utérines sont trop faibles, terminer l'accouchement par une application de forceps ou une version, si l'enfant est vivant; par un cephalotripsie, une basiotripsie, un cranioclasie, si l'enfant est mort.

3° Attendre pour intervenir ainsi que l'état des parties maternelles soit tel (dilatation complète ou dilatabilité du col) que l'on puisse le faire impunément, c'est-à-dire sans violence et, par suite sans danger pour la mère.

4° Réserver l'accouchement provoqué pour quelques cas exceptionnels, où le traitement médical aura échoué complètement.

5° Rejeter absolument l'opération césarienne et l'accouchement forcé, surtout l'accouchement forcé par les incisions profondes du col, c'est-à-dire la méthode sanglante.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur G. Sée.

Une jeune femme de 25 ans se présente à l'hôtel-Dieu le mardi 9 janvier 1884 à 6 heures du soir; les personnes qui l'accompagnent, apprennent qu'elle est enceinte de 7 mois et que depuis quelques heures elle a été prise d'accidents convulsifs. On pense immédiatement à l'éclampsie et la malade est admise d'urgence dans le service de M. le professeur G. Sée. Pendant qu'elle est transportée dans la salle, elle a sur le brancard un nouvel accident convulsif.

La jeune femme avait toujours été bien portante jusque-là, elle en était à sa première grossesse qui avait été régulière et sans accidents; cependant depuis le cinquième mois, elle s'était aperçue que ses chevilles étaient parfois enflées le soir, surtout lorsqu'elle s'était adonnée la journée à quelque travail fatigant ou qu'elle avait fait quelques longues courses. La nuit suffisait ordinairement pour tout effacer; au réveil toute trace d'enflure avait disparu.

Par ignorance on n'attribua aucune importance à ces phéno-

mènes et le médecin ne fut pas consulté, à aucun moment on ne sut qu'il y avait albuminerie et on ne put par suite instituer le régime lacté.

Deux ou trois jours avant l'entrée à l'hôpital, l'œdème augmenta légèrement, ses paupières étaient bouffies, la face dorsale des mains s'était gonflée, la nuit ne faisait pas disparaître ces manifestations. De plus, il survint des maux de tête, des troubles visuels, des vertiges, de la courbature et les urines diminuèrent de quantité ; la malade dût garder la chambre : le mardi matin elle se sentit plus fatiguée, les troubles de la vue augmentèrent ainsi que les vertiges ; elle ne put se lever. A midi éclata le premier accès convulsif, et il en survint une série dans la soirée. Un médecin appelé en toute hâte ordonna des lavements de chloral et conseilla le transport à l'hôpital ; entre les différentes crises, l'intelligence ne reparut pas. Lorsqu'on l'amena dans la soirée, elle était dans un demi-coma : elle avait les yeux fermés, se montrait complètement indifférente à ce qui se passait autour d'elle, ne répondait pas aux questions : cependant toute connaissance n'était pas abolie et si on la piquait en un point quelconque des membres, elle s'agitait pour se soustraire à la douleur. Dans la soirée elle eut un nouvel accès qui fut constaté par la veilleuse. On institua le même soir le régime lacté et on ordonna un lavement des peintres, on prépara tout pour la chloroformisation dans le cas de réapparition des accès. Quant à l'état de l'utérus, on ne put s'en rendre compte parce que la malade pelotonnée sur elle-même, résistait dès qu'on voulait la changer de position. Ses membres inférieurs étaient fléchis sur le bas ventre et lorsqu'on voulut faire le toucher vaginal on éprouva de grandes difficultés. De crainte de provoquer des accès convulsifs, on n'insista pas.

A une heure du matin on vint trouver l'interne de garde pour terminer l'accouchement qui s'était fait à l'improviste. il n'y eut

qu'à faire la ligature du cordon, tout étant terminé. Le fœtus était mort, la malade perdit au plus 100 grammes de sang et la délivrance se fit bien.

Après l'accouchement il ne reparut absolument aucune crise et le matin, à la visite, l'état de la malade était sensiblement meilleur. On put constater l'œdème de la face dorsale des mains, la bouffissure des paupières, le subœdème des malléoles; il n'y avait pas d'urine; en la sondant, on en tira cependant une quantité suffisante pour pratiquer l'examen : La quantité d'albumine était de cinq grammes par litre. La malade, lorsqu'on la pressait, répondait aux questions qui lui étaient posées. Tous les organes étaient parfaitement sains, le cœur et le poumon ne présentaient rien d'anormal, le foie ne dépassait pas le rebord des fausses côtes; la temp. était à 37° 4. Le régime lacté fut maintenu, on fit administrer un nouveau lavement des peintres et l'on prescrivit 8 pilules diurétiques. Scille, scammonée, digitale, ãã 0,05, pour rétablir la sécrétion rénale. La journée du mercredi se passa très bien, le jeudi matin on put constater que l'amélioration s'accentuait et l'on pouvait espérer que la guérison allait survenir. Pendant la nuit du jeudi au vendredi, la malade se sentait un peu moins bien. elle eut quelques frissonnements et se mit à tousser; le vendredi matin on la trouva oppressée, son crachoir contenait une expectoration légèrement sanglante, ce n'étaient pas des crachats rouillés, mais des filets de sang pur mêlés à des mucosités ; on pouvait penser à la congestion pulmonaire vu l'épidémie de grippe du moment. Cependant la temp. était à 37° l'auscultation des poumons révélait à gauche, des râles muqueux et sous crépitants dans le tiers moyen et la partie inférieure; à droite, ces mêmes râles existaient du haut en bas; les urines étaient de 1200 grammes.

La journée fut mauvaise et le soir à 5 heures l'état était désespéré, la dyspnée était très-considérable, les lèvres cyanosées. la

position couchée ne pouvait être supportée et la malade devait continuellement rester assise sur le lit. La mort survint à 8 heures.

Autopsie. — On procéda à l'autopsie le dimanche 14. Rien d'anormal dans le cerveau, pas de traces d'hémorrhagie périphérique ou centrale, les ventricules ne contiennent pas de liquide, aucune trace d'œdème cérébrale.

Le *cœur* est très-notablement hypertrophié, principalement au niveau du ventricule gauche, le fait n'a rien de surprenant puisqu'il s'agissait d'une parturiante. Il pesait 370 grammes, les orifices valvulaires étaient sains; cependant le bord libre des deux valves mitrales était légèrement épaissi et présentait une coloration rougeâtre toute spéciale, cette coloration se retrouva à la tricuspide ainsi qu'aux bords libres des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

L'endartère aortique ne présentait aucune trace d'athérome.

Le *foie* pesait 1330 grammes, il était donc légèrement atrophié, à l'examen de la surface extérieure on ne remarque aucune hémorrhagie sous capsulaire, pas trace de piqueté hémorrhagique, la coloration générale de l'organe est blanc jaunâtre : à la coupe cette coloration s'accuse, au toucher on a la sensation de savon, on a un type de foie gras, en aucun point on ne rencontre de noyaux hémorrhagiques, la vésicule biliaire est distendue, contient une bile vert noirâtre mais pas de calcul.

La *rate* est petite, de consistance ferme, le doigt crée difficilement une dépression, pas d'hémorrhagie sous capsulaire : elle pèse 120 grammes.

L'*utérus* est encore fort volumineux, il dépasse d'environ cinq travers de doigt la symphise pubienne, la plaie placentaire n'est pas complètement guérie. Les ovaires ne présentent aucune trace d'hémorrhagie, mais sont recouverts de petits kystes.

Le *rein droit* pèse 180 grammes, le gauche 165 : les lésions

sont analogues pour chacun d'eux, ils se décortiquent très-facilement et la capsule n'entraîne avec elle aucun débris de parenchyme.

A la coupe on observe une différence de coloration extrêmement marquée entre les zônes corticales et médullaires ; tandis que la première est complétement décolorée, blanc jaunâtre analogue à la coloration du foie sur le même sujet, la substance centrale est rouge noirâtre trace d'une congestion extrêmement intense. Les deux substances ont conservé leurs rapports normaux d'épaisseur, il s'agit certainement là d'une dégénérescence graisseuse de la substance corticale d'une néphrite diffuse aiguë.

Le *pancréas* a son volume et son poids normaux ; à la coupe on remarque un grand nombre de petits points rouges qui témoignent de sa congestion.

Le *poumon droit* est volumineux, sa consistance est notablement diminuée, sa coloration n'est pas uniforme, il est parsemé de plaques violacées et blanchâtres. le sommet crépite et ne présente aucune altération mais dans la partie moyenne et inférieure surtout, sa coupe révèle une altération notable. On a une coloration rouge uniforme, le poumon est comme carnisé, un morceau plongé dans l'eau surnage cependant, il ne s'agit donc pas d'hépatisation : par la pression on fait sourdre un mélange d'air et de liquide sanguinolant, dans d'autres points, il n'apparaît que du sang pur, il y a donc un mélange d'œdème pulmonaire et de congestion pulmonaire. A gauche les lésions sont les mêmes mais moins étendues et ne portant guère que sur le lobe inférieur.

C'est donc certainement par le poumon que la malade a succombé. Quelle est la cause de cet accident ? Très probablement l'état du rein, l'œdème pulmonaire est en effet une lésion qui s'observe fréquemment dans l'urémie.

OBSERVATION II.

Communiquée par M. Ranglaret, *Interne des Hôpitaux.*
(Inédite).

La nommée Sophie B..., 36 ans, cuisinière, entre le 31 déc. 1893 dans le service du Dr Ferrand à l'Hôtel-Dieu, Salle Sainte-Anne, lit n° 12.

Cette malade accouchée depuis le matin même est amenée vers six heures de l'après-midi à l'hôpital. La personne qui la conduit nous apprend que 2 heures environ après sa délivrance, la malade a été prise d'un accès de délire qui persiste encore.

Ce délire serait survenu sans aucune crise, sans aucune perte de connaissance, sans aucune attaque convulsive. D'abord peu marqué il serait allé rapidement en augmentant et aurait atteint en quelques heures le degré où nous le voyons à l'entrée de la malade.

Nous sommes en présence d'une femme assez forte et bien constituée, mais un peu anémique. Il nous est impossible d'avoir le moindre renseignement de la malade elle-même. S'agitant continuellement dans son lit, elle pousse de temps à autre des cris inarticulés, parfois ce sont des lambeaux de phrases sans aucune signification. Les yeux sont ouverts, mais le regard est vague et ne se fixe sur aucun objet. La malade semble ne pas entendre ce qu'on lui dit. Lorsqu'on la touche pour l'asseoir ou la changer de place, ses cris augmentent, ce sont de véritables hurlements.

Lorsqu'on lui présente un verre pour boire, elle le saisit elle-même et boit avec avidité.

Au point de vue extérieur la malade ressemble absolument à une folle.

L'examen nous révèle les particularités suivantes : Utérus

volumineux non encore rétracté. Il se produit encore par la vulve un léger écoulement de sang qui souille entièrement le lit de la malade.

Les *poumons* sont sains et ne présentent rien d'anormal ; cœur normal.

La *langue* est très sèche et recouverte d'un épais enduit saburral.

Le *foie* déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

La *vessie* est distendue par l'urine. On retire par le cathétérisme 500 grammes d'urine environ. Cette urine examinée immédiatement par l'acide nitrique contient des flots d'albumine. Le dosage fait le lendemain donne 5 grammes d'albumine par litre.

La temp. prise sous l'aisselle donne 37°5. Le pouls est à 80 pulsations. Œdème peu marqué des jambes.

Comme traitement on ordonne : régime lacté absolu, lavements avec 4 grammes de chloral ; son état d'anémie assez prononcé fait rejeter la saignée.

La nuit est assez calme la malade s'agite encore et se découvre fréquemment, mais ses cris sont moins violents.

Le 1er janvier 1894. — Etat à peu près stationnaire. Pas de convulsions. La malade regarde autour d'elle sans paraître comprendre. Elle reste même indifférente à la vue de son enfant qu'on lui présente. Elle pousse encore à diverses reprises des cris inarticulés.

La temp. est à 37°. La rétention d'urine persiste. On doit avoir recours au cathétérisme pour vider la vessie.

Lavement purgatif. Même traitement. Potion avec chloral 4 gr. K. Br. 4 gr. . . .

Le 2 janvier. — La malade répond aux questions qu'on lui pose, mais elle répond toujours très mal. Elle nous conjure de la laisser tranquille car dit-elle nous lui faisons peur. Et nous

voyons en effet l'inquiétude et l'effroi se peindre dans son regard.

La journée précédente a été assez calme.

Pas de crise convulsive depuis son entrée.

L'urine plus abondante contient un peu moins d'albumine : le précipité floconneux à l'acide nitrique est moins abondant. Même traitement.

Le 5 janvier. — La malade est somnolente. L'agitation est complètement disparue. Elle reste calme et tranquille. L'intelligence quoique paresseuse est revenue, il n'y a plus de cris, plus d'agitation. Suppression du lavement au chloral.

Le 6 janvier. — L'amélioration continue et la malade semble hors de danger.

Les jours suivants, le retour à l'état normal est complet et le 15 janvier 1894, la malade sort complètement guérie sans trace d'albumine.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. N'a pas eu d'autre grossesse que celle-ci.

Pendant sa grossesse vomissait souvent.

Enfin pendant les 3 derniers mois, elle avait de l'œdème des jambes surtout le soir.

Depuis environ 15 jours elle avait des maux de tête, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie. N'a jamais eu de perte de connaissance.

Elle ne se souvient pas comment a débuté la crise qu'elle vient d'avoir.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère morts de maladies inconnues. Trois sœurs en bonne santé.

OBSERVATION III

Hémorrhagie du foie chez une éclamptique morte d'hémorrhagie ventriculaire, par A. Ranglaret, interne des hôpitaux. (*Bulletin de la Société anatomique*. Avril 1893)

La nommée M..., Marie, âgée de 25 ans, ménagère, entrée le 9 février 1893 à l'hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Ferrand, salle St. Anne, lit 17. Les antécédents héréditaires et collatéraux de cette malade ne présentent rien de spécial à signaler.

Comme antécédents personnels, il n'y a pas non plus de maladie grave à relever. Quatre grossesses antérieures ont été menées à terme sans accidents. Le travail, les suites de couches n'ont présenté aucune particularité. De plus, les quatres enfants sont tous bien portants.

Vers la fin de janvier, cette femme qui en est à sa cinquième grossesse et au septième mois, s'expose au froid. Il en résulte une bronchite qui s'améliore rapidement après cinq ou six jours néanmoins la malade reste dans un état de somnolence assez marqué, le médecin qui la soigne trouve un peu d'albumine dans ses urines. Enfin le 7 février, M. Ferrand est appelé auprès d'elle et la trouve dans un état de coma complet. Ce coma était survenu progressimentement, ayant succédé, sans crises convulsives d'aucune sorte à l'état somnolent dont nous avons parlé.

C'est dans cet état comateux que le 9 février la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Examen de la malade à son entrée. — Le 9 février 1893. C'est une femme assez forte, plutôt grasse que maigre ; le facies est pâle et décoloré.

La malade est dans un état d'abattement considérable, c'est la continuation du coma.

Les pupilles sont également dilatées. Les battements du cœur sont sourds, sans souffle ni dédoublement ; le pouls est dépressible un peu lent. L'abdomen est celui d'une femme enceinte de 7 ou 8 mois. On entend difficilement les battements fœtaux, néanmoins on les entend. Il y a de l'incontinence des matières fécales et des urines. La peau est plutôt froide et sèche. La temp. est de 36°. Comme traitement on lui donne un lavement purgatif, et des cataplasmes sinapisés sur la région des reins. Le 10 février, La temp. reste à 36°. Même état général.

Dans les poumons, on ne trouve aucun bruit anormal. La malade ayant peu uriné et l'hypogastre paraissant tendu, on sonde la malade. On ne retire qu'une petite quantité d'une urine très colorée. Cette urine traitée par l'acide nitrique donne un léger trouble d'albumine et un disque d'acide urique. La recherche de l'albumine par la chaleur après acidification donne un résultat positif.

Le 11. La temp. est toujours au-dessous de la normale. 36°. L'état général est moins mauvais, la malade semble sortir de son coma, elle répond aux questions qu'on lui pose : elle boit elle même, néanmoins elle reste dans un état subcomateux, dans une sorte de somnolence dont on ne la tire que par les demandes qu'on lui fait.

Il n'y a pas de modification dans l'état du cœur, des poumons et de l'utérus gravide. Les pupilles restent dilatées également. L'incontinence des matières et des urines persiste.

Les 12 et 13. L'amélioration précédente a fait des progrès, la temp. est remontée à 37°.

La malade n'est plus dans cet état de torpeur indifférent avec lequel nous l'avons laissée la veille. Elle cause elle-même, elle nous dit qu'elle a un peu moins mal à la tête, qu'elle va mieux.

Le 15, l'état subcomateux semble réapparaître, la malade est plus endormie.

La temp. est redescendue à 36°.

Le 16. Le coma le plus complet a fait sa réapparition. Il n'a été précédé d'aucune crise convulsive. Cependant, la Mère de la salle raconte que la veille, en retournant la malade pour la changer, elle a remarqué quelques mouvements convulsifs dans ses paupières et ses membres supérieurs. Ces mouvements ont duré à peine quelques secondes. En ce moment, la respiration est bruyante, stertoreuse, il y a du hoquet, de l'incontinence des lavements. Le ventre est dur, légèrement tendu ; on sent les mouvements fœtaux. La face est légèrement cyanosée. Les veines jugulaires gonflées.

A 11 heures 1/2, saignée de 220 gr. au pli du coude.

Dans l'après-midi, le coma persiste et la malade meurt le soir à 7 heures.

Autopsie. — Le 18 février, 36 heures après la mort de la malade. Tout l'intérêt de l'autopsie se concentre sur trois organes ; les reins, le foie, le cerveau.

Le *cœur* ne présente pas de lésions caractéristiques, il est un peu graisseux, mais ses valvules sont saines.

Les personnes n'ont également rien de spécial, si ce n'est une assez forte congestion aux bases. Le péritoine et la rate sont sains, cette dernière paraît un peu plus volumineuse qu'à l'état normal.

L'utérus contient un fœtus du sexe féminin normalement conformé.

Il ne paraît y avoir aucune inflammation péri-utérine. Le placenta est normal et normalement situé.

Reins. — Ils sont très congestionnés. La capsule se décortique assez facilement. A gauche cependant, cette capsule entraîne une petite quantité de substance corticale. La consistance de ces reins est un peu molle. A la coupe, rien d'apparent, si ce n'est la congestion intense colorant en rouge foncé les pyramides de

Malpighi. Les calices, les bassinets, ne présentent rien d'anormal. On ne trouve pas trace, en un mot de néphrite ancienne.

Foie. — Volume normal. Un peu ramolli, pâle et graisseux à la coupe. Une coupe pratiquée vers la partie moyenne du lobe droit met à nu la présence, dans l'intérieur même du parenchyme glandulaire, d'un noyau hémorrhagique ayant à peu près le volume d'une mandarine. Ce noyau paraît uniquement constitué par du sang épanché depuis déjà un certain temps, car il a un aspect noirâtre de caillots cruoriques et fibrineux, déjà en voie de transformation. Nous n'y trouvons pas trace de foyer purulent.

Cerveau. — Contient à gauche deux foyers d'hémorrhagie. Le premier superficiel, méningien est tout petit et siège au niveau du pied de la circonvultion pariétale ascendante gauche. Le sang qui contient ce petit foyer, du volume d'une petite noisette, est noir et en caillot. Le deuxième foyer beaucoup plus étendu siège dans le ventricule latéral, après la deuxième coupe de Pitres, le ventricule qui devait être absolument rempli de sang se vide et permet de constater qu'il s'agit là d'une hémorrhagie foudroyante. Le sang qui s'écoule, en effet, de la corne frontale du ventricule est rouge, semi-liquide et le caillot encore mal constitué. Les noyaux gris centraux et la capsule interne sont normaux. Il en est de même d'ailleurs du cerveau droit qui est absolument sain.

Examen histologique du foie. — Pas de sclérose autour des espaces portes. La veine-porte est normale ainsi que la vésicule biliaire. La veine sus-hépatique béante est entourée dans certains lobules d'un léger cercle fibreux. Les cellules hépatiques au lieu d'avoir leur forme polyédrique, sont plutôt arrondies. Le noyau est difficile à voir, et le protoplasma rempli d'un grand nombre de granulations qui sont des matières colorantes de la bile. Dans certaines cellules on voit d'assez grosses vésicules graisseuses très nettement colorées par l'acide osmique.

En résumé : nous trouvons ici quelques altérations qui relèvent du foie cardiaque, ce sont les bandes de sclérose et la dilatation des capillaires sanguins. Il y a en outre l'altération de la cellule hépathique (forme globuleuse), noyau difficile à apercevoir, protoplasma chargé de matière colorante.

Réflexions. — Ce cas me paraît intérressant à plusieurs points de vue. D'abord au point de vue clinique : Nous nous trouvons en présence d'une femme dont la première manifestation éclamptique a été le coma. Si nous en cherchons l'explication anatomique, nous la trouvons, ce me semble, dans ce fait que cette malade a fait d'emblée de l'insuffisance rénale, et hépatique. De l'insuffisance rénale nous en avons la preuve, dans l'anurie et l'albuminurie observées pendant la vie. L'insuffisance hépatique nous est démontrée par cette altération de la cellule hépatique et par la présence de cet infarctus volumineux et déjà ancien, que nous trouvons dans le lobe droit de la glande.

Un autre fait intérressant à relever dans l'histoire clinique de cette malade, c'est l'absence de fièvre et l'absence de crises épileptiformes, bien que nous ayons trouvé deux foyers d'hémorrhagie, l'un vaste et considérable dans le ventricule gauche, l'autre, le plus petit, sous les méninges.

Au point de vue anatomique pur, c'est là un de ces cas d'hémorrhagie hépatique étudiés, en Allemagne, par Jurgens et Virchow, en France, par M. Pilliet. Toutefois les cas étudiés par M. Pilliet, se rapportent surtout à de petites hémorrhagies partielles, sous-capsulaire ou parenchymateuses. Il y avait plutôt pointillé hémorrhagique, comme il le dit lui-même, que foyer véritable. Ici, au contraire, nous avons un foyer hémorrhagique et nous n'en avons qu'un seul. Les autres parties du foie sont absolument indemnes de toute hémorrhagie. Néanmoins, il est certain que nous avons à faire à un cas analogue à ceux de M. Pilliet et relevant à coup sûr de la même cause :

l'éclampsie. Ainsi pourrions-nous soulever ici la même discussion pathogénique, et nous demander si nous avons à faire à une infection microbienne, à une cause mécanique, à une influence chimique, pour expliquer cette double hémorrhagie ventriculaire et hépatique. La recherche des microbes dans le foie, n'a pas été faite, mais étant donnée l'absence totale de fièvre (puisque notre malade a présenté surtout de l'hypotermie), le peu d'altération de la cellule hépatique. Je crois qu'on peut facilement éliminer la théorie microbienne. L'hypotèse mécanique, possible pour les cas de M. Pilliet, puisque les malades étaient accouchées, est inacceptable ici, puisque notre malade était encore enceinte.

Reste dans l'hypothèse chimique qui consiste à incriminer l'altération du sang. Cette hypothèse, qui est d'ailleurs parfaitement en rapport avec les théories récentes de Rivière et Auvard sur la pathogénie de l'éclampsie, nous rend parfaitement compte de tous les faits observés. L'éclampsie ne serait qu'une auto-intoxication résultant « d'un arrêt d'élimination organique et plus particulièrement des éliminations rénales et hépatiques ».

OBSERVATION IV.

Albuminurie. — Eclampsie pendant la grossesse. — Urémie. — Accouchement prématuré de sept mois. Enfant mort. — Ictère. — Mort de la femme.

POTOCKI (PILLIET et LÉTIENNE) — Lésion du foie dans l'éclampsie, avec ictère ; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire. (*Nouv. arch. d'obs. et de gynécol.* 1889).

Le 29 décembre 1887, à 12 heures 30, la nommée B... fut amenée en brancard à la Maternité ; elle était au début d'une éclampsie et d'après les renseignements donnés par des personnes qui

l'accompagnaient, cette femme avait eu quatre accès d'éclampsie chez elle dont le premier à 8 heures du matin. et dans l'intervalle desquels la malade ne reprit pas connaissance. Elle fut montée à la salle Lachapelle et placée à l'amphithéâtre des opérations.

Madame Henry, sage-femme en chef, la fit soumettre de suite aux inhalations de chloroforme, car elle était agitée de mouvements saccadés et elle semblait continuellement sous l'imminence d'un nouvel accès, puis on pratiqua l'examen obstétrical.

L'utérus était développé comme pour une grossesse de sept mois environ : la tête était à la région hypogastrique, le dos à droite, le siège au fond de l'utérus. Le maximum des bruits du cœur était à droite et en avant. Le col court ouvert dans toute son étendue. les membranes intactes. le sommet se présentant, les membres inférieurs et les grandes lèvres étaient œdematiés.

L'examen des urines fit constater qu'elles contenaient beaucoup d'albumine, l'urine contenue dans l'éprouvette se coagula complètement :

A 2 heures du soir la malade avait 108 pulsations et 39° 5.

31 décembre 2 heures 1[2 du matin. Pouls 120, température 37° respiration 34.

Dans la nuit la malade paraissait un peu mieux et répondait aux questions qui lui étaient posées. de temps en temps elle s'agitait : mais en posant la main sur l'abdomen, on sentait l'utérus se contracter ; en pratiquant le toucher vaginal, on constata que la dilatation était complète ; il était 5 heures 20 du matin et à 5 heures 30 l'accouchement spontané eut lieu, l'enfant du sexe féminin naquit mort, il était du poids de 175 grammes. il était au terme de sept mois à peine. Deux fois la nuit on essaya de sonder la femme, on ne ramena que quelques gouttes d'urine sanguinolente. La délivrance fut naturelle, dix minutes après l'accouchement on fit de suite une injection intra-utérine avec

de l'eau boriquée à saturation et comme elle continuait à perdre on lui en fit deux autres portées à une température de 50°. Ce qui amena la rétraction de l'utérus. Le facies de la malade changea subitement, elle avait pris une teinte ictérique, le pouls devint plus petit et accéléré; il battait 148 fois par minute, et la température était de 36° 6, elle avait 60 respirations par minute. elle était dans un état comateux et n'entendait plus ce qu'on disait, elle était refroidie, on l'enveloppa à nouveau dans des linges chauds, on fit une piqure d'éther et on posa huit ventouses; son état au lieu de s'améliorer s'aggrava de plus en plus, elle mourut le 31 décembre à midi.

La quantité d'urine retirée chez cette femme pendant les 48 heures qu'elle est restée à la Maternité est de 250 grammes environ.

Autopsie. — Faite le lendemain. La teinte ictérique de la peau et des conjonctives était très prononcée sur le cadavre. Il existait de la congestion hypogastrique des poumons. Le cœur ne présentait rien de particulier. Les intestins étaient tympanisés et de teinte ictérique.

L'utérus largement dilaté encore contenait à son fond une insertion placentaire accusée sans odeur.

Les deux reins étaient très volumineux, jaunâtres. Mais le maximum des lésions se trouve dans le foie très gros, assez dur et ferme, présentant une teinte chamois généralisée, nuancée quelquefois de rouge. On rencontre un certain nombre d'échimoses sous capsulaires d'une pièce de un franc en moyenne sur la face supérieure et au niveau du ligament suspenseur. Notons de plus une hémorrhagie intra-musculaire au niveau du grand pectoral gauche constaté au cours des manœuvres d'autopsie, et une autre au niveau de l'insertion inférieure des muscles droits de l'abdomen.

Le *cerveau* ne présente que de la congestion des vaisseaux veineux avec un léger œdème des enveloppes.

Examen Histologique. — Avec un très faible grossissement les coupes du foie se montrent d'aspect assez homogène, très riches en noyaux : mais la topographie lobulaire de la glande ne se retrouve plus, d'abord parceque l'ordre des travées n'existe plus, ensuite les cellules qui les composent sont beaucoup moins distinctes qu'à l'état normal : on ne trouve donc plus l'aspect ordinaire. Il n'y a pas davantage d'orientation autour des veines sus-hépatiques : pas d'évolutions nodulaire ; de place en place se voient de grands espaces ou îlots irréguliers formés par des capillaires dilatés, comme caverneux, remplis de sang, au centre de ces espèces les accumulations de petites cellules par une certaine abondance de noyaux sphériques prenant vivement les réactifs colorants. Les points présentant cet aspect sont très nombreux : par place ils se touchent sous la capsule, au niveau d'une hémorrhagie sous-glissonnienne qui décolle la membranne, ils forment une nappe presque continue. En examinant les plus petits de ces ilots on voit qu'ils ne sont composés que de dilatations capillaires, les amas embryonnaires ne se voient que sur les grands îlots : on constate également que souvent ces dilatations se font autour d'une espace porte ou à son voisinage immédiat.

Parfois aussi on rencontre de petits îlots au milieu du tissu hépatique sans connexions avec les vaisseaux extra-lobulaires. On n'en voit pas autour des veines sus-hépatiques, c'est évidemment à la présence de ces îlots que sont dues les marbrures et les taches rougeâtres du foie qui ressemblent tant aux taches signalées dans l'ictère grave par Ch. Robin et par Jenker et autres.

A un plus fort grossissement, on voit les travées hépatiques étirées et aplaties entre les dilatations en ampoules des capil-

laires remplis de sang, et cette forme ampullaire du tissu caverneux ainsi formé, sa limitation à des groupes péri-portes sont les deux seuls points qui différencient cet aspect de celui du foie muscade accentué. Les îlots un peu volumineux présentent un contenu assez difficile à démêler.

D'abord l'extravasat sanguin qui forme fond et le réseau capillaire qui le contient se colorant mal ou pas du tout paraissent frappés d'une sorte de nécrobiose.

Les canaux biliaires ou portes englobés dans ces foyers partagent le même sort, les travées hépatiques manquent totalement. Par places, une cellule fusiforme de l'endothélium des capillaires se colore encore. Mais sur ce fond apparait un semis de cellules rondes espacées, rarement groupées et serrées et dont les noyaux présentent, après coloration par l'hématoxyline et montage au baume de Canada, tous les aspects de bourgeonnement possibles. Beaucoup de ces noyaux sont d'ailleurs multiples.

En dehors de ces espaces caverneux qui constituent la grosse lésion visible, les cellules hépatiques se montrent volumineuses et très claires. quelques-unes à peine sont chargées de pigment biliaire autour des veines sus-hépatiques.

Ces cellules volumineuses, claires, pâles, présentent leur réseau reconnaissable à l'aspect régulièrement grenu du corps cylo-plasmique ; leurs noyaux sont larges et se colorent assez faiblement. Les capillaires les enserrent dans un réseau serré, et c'est ce réseau substitué aux vaisseaux parallèles aux travées intra-lobulaires qui modifie aussi profondément l'aspect du foie. Il ressort d'autant mieux que les cellules des vaisseaux sont très abondantes et fixent les matières colorantes avec une grande intensité. Si maintenant, après avoir constaté le développement exagéré des capillaires en réseaux et la formation d'espaces caverneux dont quelques uns présentent à leur centre des signes de désintégration cellulaire, nous essayons de nous rendre

compte de ce que deviennent dans tout cela les éléments normaux du foie, nous n'avons que peu de chose à constater.

Il n'y a aucune trace d'épaisissement, ni de sclérose ancienne, ou récente autour des espaces portes.

Les veines portes sont plutôt très petites et ne contiennent pas de thrombus blancs. Rien de spécial a signaler pour l'artère hépatique que ce fait : Sur certains point ses branches reconnaissables à leurs fibres lisses, serrées paraissant se perdre dans les espaces caverneux.

Les veines sus-hépatiques sont largement dilatées. Autour de quelques unes la disposition trabeculaire reparaît. Leur endothélium est tuméfié, les noyaux très gros, le protoplasma saillant dans la lumière de la veine. Nulle part on n'aperçoit de tissu conjonctif, la trame est complètement masquée par la tuméfaction des cellules et le développement des capillaires. Les reins ne présentent rien à signaler que la dilatation des canaux des labyrinthes dont les cellules sont aplaties, cubiques et prennent peu les colorants. Nous n'avons pu trouver dans les autres organes, cœur, encéphale, quelque chose d'intéressant à noter.

OBSERVATION V.

Eclampsie. — Mort. — Autopsie.

(Bouffe et Pilliet. Th. de Bouffe de Saint Blaize)

La nommée P... 19 ans, primipare, entre à l'hôpital Beaujon le 22 mars 1891, dans le service du Dr Ribemont-Dessaignes. Cette malade est amenée par des personnes qui ne la connaissent pas et qui ne peuvent donner que des renseignements cliniques incomplets.

On ne sait rien sur le terme et la marche de la grossesse. On constate qu'il existe un enfant présentant le sommet en O I D P.

La grossesse parait être d'environ huit mois et demi. Le col utérin est effacé, et présente un orifice dilaté comme une pièce de deux francs, dont les bords sont mous et dilatables.

Les accès d'éclampsie auraient débuté le matin, et avant son entrée, la malade en aurait eu déjà six. L'urine est surchargée d'albumine, et se prend en masse par la chaleur.

Le travail continue, les contractions sont assez fréquentes, irrégulières, et la dilatation augmente ; mais à 9 heures 15 et à 9 heures 55 du matin, il survient deux accès d'éclampsie. La température à ce moment est de 36° pouls 146. Respiration 28.

Le *cœur* est sain, ses battements sont réguliers, dans la poitrine il n'y a ni râles, ni souffle ; mais l'inspiration est longue, pénible, et l'expiration brusque et rapide. La malade est soumise aux inhalations de chloroforme : on lui administre également quatre grammes de chloral en lavement.

Pendant l'anesthésie, M. Ribemont-Dessaignes, fait une application de forceps, et amène une petite fille de 2610 gr. facilement ranimée par quelques frictions.

Après l'accouchement, il survient jusqu'à la mort, dix-neuf accès d'éclampsie dont voici la série :

A 11 h. 25 m.	du matin	1er	
11 — 30 —	—	2e	
11 — 45 —	—	3e	
12 — 40 —	—	4e	
1 — 30 —	du soir	5e	
1 — 40 —	—	6e T. 38°7. P. 156°. R. 36°.	
3 —	—	7e et 8e	chaque fois deux accès subintrants
3 — 45 m.	—	9e et 10e	
4 — 45 —	—	11e	
4 — 48 —	—	12e	
5 — 25	—	13e et 14e. Deux accès subintrants.	
6 — 15 —	—	15e et 16e	

7 h. 15 m. du soir 17° T. 38°6. R. 28°. P. 156°.
8 — 5 — — 18°
9 — 20 — — 19° T. 39°2. P. 158°. R. 46°.
A minuit, temp. 37°5. P. 136°. R. 52°.

Cependant toute la journée, on a continué l'administration du chloroforme, et un nouveau lavement contenant 6 grammes de chloral.

Les accès sont constitués par des convulsions toniques, avec quelques mouvements de bras ; la résolution débute par le côté droit qui retombe déjà flasque et paralysé, tandis que le côté gauche présente encore des mouvements pendant quelques instants.

Depuis 9 heures du soir, heure de la dernière attaque, jusqu'au surlendemain matin, à 4 heures du matin, heure de la mort, c'est-à-dire pendant plus de 30 heures, la malade est restée dans le coma absolu, sans reprendre connaissance un seul instant, et sans présenter aucun phénomène particulier.

La mort survient le 24 mars, à quatre heures du matin.

Autopsie, le 25 mars. — On constate une congestion très intense de la convexité du cerveau mais pas de foyer hémorrhagique ; poumons très congestionnés, pas d'épanchement séreux ni dans les plèvres, ni dans les ventricules cérébraux, ni dans le péritoine.

La *rate* est molle, diffluente, on ne peut y apercevoir de foyers d'hémorrhagie ;

Le *foie* présente sur sa surface peu de ces ecchymoses que l'on est habitué à y rencontrer ; ce n'est qu'en soulevant l'organe que l'on peut voir un pointillé hémorrhagique très serré aux alentours du ligament suspenseur.

Cette région est du reste le lieu d'élection de la lésion ; elle y est quelquefois comme cachée, ce qui explique qu'elle ait échappé à la plupart des observateurs. A la coupe, l'organe

ressemble à un foie muscade ; de loin en loin quelques marbrures peu nombreuses.

Examen histologique. — Dans le foie, les lésions en grappe de raisin paraissent très anciennes ; dans l'intérieur des ampoules plusieurs fois décrites, apparait un stroma limitant de petites aréoles et qui s'est substitué au sang épauché.

On y voit aussi des amas de zooglées qui remplissent les capillaires ; ces productions microbiennes proviennent probablement d'altérations cadavériques.

Le *rein* est très peu touché. Le glomérule est très légèrement atteint ; on remarque quelques espaces de dégénérescence cellulaire portant sur plusieurs cellules voisines d'un même tube, et non pas sur un ensemble de tubes.

Rien de particulier sur les coupes de la *rate*.

OBSERVATION VI

Eclampsie puerpérale. — Hémorrhagies viscérales. (cerveau, foie). — Chenet et Quénu. (*Société anatomique*, avril 1877).

Esc. Henriette, corsetière, 33 ans, primipare, entre salle Sainte Anne le 25 avril. Dernières règles à la fin de juillet ; aucun accident pendant la grossesse. Dans la nuit du 24 au 25, perte des eaux ; le lendemain, la femme entre à l'hôpital. E. est petite, rachitique. Les jambes sont incurvées, la colonne vertébrale a subi une déviation latérale. Renseignements incomplets sur son enfance. Le ventre est très proéminent, ce qui tient au non-engagement de la tête et à la saillie du promontoire. Le D. antéro-prostérieur du détroit supérieur compte 8 cent. 1/2. Les battements du cœur fœtal s'entendent très bien au-dessous de l'ombilic et près de la ligne médiane (144). Le palper et le toucher font reconnaître une OIGA. Le travail n'est du reste pas commencé :

il y a encore du col. Un peu de liquide teinté en vert, par le méconium, continue à s'écouler dans la journée ; le 26 matin, même état, nuit bonne.

26 soir, à huit heures ; douleurs abdominales, et première attaque d'éclampsie. Le col commence à se dilater. Deuxième attaque un quart d'heure après. Ces attaques se composent de convulsions toniques auxquelles succèdent des convulsions cloniques. Ecoulement de salive sanguinolente. Par le cathérétisme on retire un peu d'urine fortement chargée d'albumine. Tr. : dix grammes, de chloral à prendre d'heure en heure par cuillerées à bouche.

A 5 heures 1/2, le col a un D. de 5 cent. La malade reprend toujours connaissance entre ses attaques ; devant l'état d'anémie où se trouve cette petite femme chétive, on hésite à pratiquer une saignée.

A une heure du matin, la dilatation est encore insuffisante pour qu'on puisse tenter une application de forceps. La période comateuse prédomine ; néanmoins la malade a quelques instants de lucidité entre ses attaques ; pas de paralysie. A cinq heures du matin, mort subite. Opération césarienne, dix minutes après la mort. Un flot de sang s'échappe du péritoine avant l'incision de l'utérus, ce qui fait croire à une rupture de cet organe. — Enfant mort.

Autopsie le même jour à 10 heures du matin. On examine minutieusement les organes pelviens en les laissant en place, et on s'assure que ni les faces du corps de l'utérus, ni le fond ne présentent de solution de continuité ; du sang remplit en partie le cul-de-sac rétro-utérin ; l'utérus est encore examiné, une fois enlevé avec ses annexes, il ne présente aucune trace de déchirure. Mais après avoir enlevé le sternum, on aperçoit la surface du foie comme tuméfiée et d'un rouge vif. Sur la face convexe du foie, la capsule de Glisson est décollée du parenchyme hépati-

que et soulevée par un épanchement sanguin. Du sang à moitié liquide s'écoule par une déchirure située à la partie antérieure, et c'est de là évidemment que provient le sang trouvé dans le petit bassin.

L'hématome sous-capsulaire du foie, occupe une grande partie de la face connexe ; sur les autres points, et notamment à la face supérieure du foie, le sang ne forme plus de foyers véritables; mais plutôt une sorte d'infiltration émaillant la surface de l'organe, de plaques ecchymotiques régulières. En certains points de la face convexe, près du bord supérieur du foie, le sang a déchiré l'enveloppe cellulo-fibreuse. Sur une coupe, le tissu hépatique paraît congestionné, il présente par places de petites ecchymoses.

Rate saine. Les reins offrent à la coupe une coloration jaunâtre semblant indiquer une dégénérescence graisseuse. Les poumons sont affaissés, décolorés, anémiés ; cœur petit, filament s'étendant du péricarde viscéral au péricarde pariétal.

Utérus sain. Le placenta présente deux petits foyers hémorrhagiques de la grosseur d'un pois ; trois cotylédons ont subi partiellement une dégénérescence fibro-graisseuse. Le diamètre antéro-postérieur du dédroit supérieur mesure 8 cent. 1/2; le transversal 13 cent. ;

Les *méninges* ne sont pas injectées ; les artères de la base de l'encéphale sont normales.

Cerveau. Foyer hémorrhagique occupant le lobe occipital droit, ou plus exactement les deuxième et troisième circonvolutions occipitales droites : en arrière, tout à fait à la pointe du lobe, le foyer arrive superficiellement presque sous la pie-mère cette enveloppe a même été déchirée, et le sang a fait irruption dans une des anfractuosités qui séparent les circonvolutions.

Ce petit foyer est allongé transversalement, ne mesure que deux centimètres et demi environ, d'épaisseur et n'a aucune

communication avec le prolongement occipital du ventricule latéral. La substance blanche voisine présente une sorte de ramollissement par imbibition à la surface convexe des deux hémisphères, et notamment de l'hémisphère droit. il existe une foule de petits foyers punctiformes, dont les uns sont visibles à la surface, et dont les autres ne se voient que sur une coupe, dans l'épaisseur de la couche corticale du cerveau ; chacun d'eux semble lui-même formé par la réunion de petits points hémorrhagiques. Pas de piqueté de la substance blanche du cerveau : rien dans les masses ganglionnaires. Cervelet et bulbe sains.

OBSERVATION VII

Eclampsie. — Accouchement prématuré. — Teinte sub-ictérique. — Mort (1).

Seb... Louise, âgée de 19 ans, entre le 20 mars, à cinq heures du soir, au pavillon d'accouchement de l'hôpital Cochin, service de M. le Dr Bouilly. Cette femme parait de bonne constitution et affirme n'avoir jamais été malade.

C'est une primipare qui vient de perdre les eaux et se plaint de fortes douleurs lombaires. Elle se dit à terme, mais l'utérus est bien peu développé pour un fœtus de neuf mois. Elle est en travail. la dilatation a le diamètre d'une pièce de deux francs, l'enfant se présente en O-I GA.

Elle souffre d'une céphalalgie très vive qui a débuté le matin même. Les jambes sont enflées, la face est un peu bouffie et très pâle. pas de troubles de la vue et de douleurs épigastriques.

La temp. n'a pas été prise, elle paraissait normale. L'urine de couleur brune, se prend en masse par l'addition d'acide nitrique.

(1) Leblond (A. Pilliet et Morel). *Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère.*

On prescrit quatre grammes d'hydrate de chloral pour la nuit. Dans la soirée les douleurs de tête sont plus vives, la malade très agitée se tourne et retourne dans son lit, elle répond pénIblement aux questions qu'on lui pose, l'intelligence s'affaiblit.

21 mars, première attaque d'éclampsie très violente. à deux heures vingt, deuxième crise. Dès lors, on donne le chloroforme sans repos ni trêve et dès qu'on veut cesser, il y a menace d'attaque, qui débute toujours de la façon suivante : D'abord la malade ouvre des yeux hagards avec pupilles dilatées, puis ceux-ci se convulsent en se tournant en haut et à gauche; puis la tête lentement, lentement. par petits mouvements saccadés, suit la direction des yeux. Ensuite la face devient grimaçante et l'attaque commence. Chaque fois, le chloroforme donné, avant les grimaces, a fait avorter l'accès. Quand l'anesthésie diminuait, la malade avant son début d'accès, s'agitait dans son lit, prenant parfois la position genu-pectorale.

A six heures du matin, on avait employé 250 gr. de chloroforme. A ce moment, la malade expulse avec un bruit de poche des eaux qui se rompt, un fœtus du sexe féminin, en état de mort apparente, que l'on ranime après dix minutes de respiration artificielle, flagellation et bain sinapisé. L'enfant pèse 1400 gr. et ne présente aucune malformation, il doit avoir sept mois.

La délivrance se fait naturellement vingt minutes après l'accouchement, ensuite on fait deux injections vaginales et une intra-utérine avec la solution de sublimé à 1/200.

A six heures 30, la malade a une forte attaque durant six minutes. On reprend le chloroforme d'une façon moins pressante dans l'espoir que la vacuité de l'utérus va diminuer la fréquence et l'intensité des accès.

Quatrième accès à sept heures quarante. Cinquième à huit heures dix. La température prise à huit heures trente est de 37° 5, le pouls est normal, fort et régulier. Sixième attaque à

neuf heures. A ce moment, on retire au moyen de la sonde, deux verres d'une urine épaisse et filante, de couleur acajou foncé et qui se prend en masse par la chaleur ou l'acide nitrique. elle contient 12 grammes d'albumine par litre. traitée par le chloroforme et l'acide nitrique, elle donne une légère coloration verte de pigment biliaire.

Le faciès de la malade a une teinte sub-ictérique qui la nuit avait passé inaperçue, les sclérotiques ont leur couleur normale.

Mêmes menaces de crise dès qu'on veut cesser le chloroforme. M. Bouilly fait continuer les inhalations et prescrit un lavement avec quatre grammes de chloral. Il est impossible de faire avaler quelques gouttes de lait à la malade, tant les dents sont serrées. Le foie déborde de trois travers de doigts les fausses côtes, la palpation de sa région ne paraît pas sensible.

Dès ce moment, la contraction reste permanente malgré l'anesthésie, les quatre membres sont contracturés, les poignets sont en flexion forcée, dans le poing fermé, le pouce est caché sous les autres doigts fléchis sur lui.

Depuis dix heures, la malade est plus calme, le coma persiste, elle pousse quelquefois quelques cris inarticulés. On cesse le chloroforme, la température reste normale ainsi que le pouls, les pupilles sont inégales. Tout à coup, a midi vingt, la respiration s'arrête en même temps, la contracture des membres augmente, la face est violacée et le regard éteint, la température paraît normale: le cœur bat très fort et très vite (160 pulsations) Aussitôt, respiration artificielle, flagellation de la poitrine et injection d'Ether ; on court chercher une pile électrique, mais celle-ci fait défaut.

A midi trente, les extrémités se refroidissent, le cœur cesse de battre.

Autopsie. (Vingt quatre heures après la mort). — Le cadavre

présentant une légère teinte sub-ictérique est bien conservé, sans aucune trace de putréfaction.

La couche sous-cutanée est très épaisse. Tous les organes, spécialement le grand épiploon et le cœur présentent une surcharge graisseuse très marquée.

Aucune lésion apparente de l'appareil respiratoire.

Le *cœur* est volumineux, rempli de caillots sans lésions valvulaires.

L'estomac, *l'intestin* présentent une légère teinte jaunâtre, mais paraissent sains. La rate et le pancréas n'offrent pas de lésions.

Le *foie*, volumineux pèse 1,950 gr. il déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt environ. Il a conservé sa forme, son bord antérieur et tranchant ; sa surface, lisse au toucher, présente sur ses deux faces de nombreuses taches rouge carmin très intense ayant environ un millimètre à un millimètre et demi de diamètre. Ces taches sont agglomérées les unes à côté des autres et forment ainsi des îlots de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à 1 franc, disséminés sur toute la surface du foie. Dans l'intervalle de ces îlots le parenchyme hépatique présente une coloration pâle, jaune chamois.

A la coupe, on trouve dans toute l'épaisseur du foie des taches rouges analogues à celles de la surface. Tout l'organe est dur : sa consistance rappelle celle qu'il affecte dans la dégénérescence amyloïde, il crie légèrement sous le couteau et présente une odeur tout à fait spéciale.

La *vésicule biliaire* est gonflée, volumineuse, remplie de bile.

Le *péritoine* ne présente aucune inflammation et contient un litre environ de sérosité jaunâtre.

Les reins un peu augmentés de volume, se laissent décortiquer très facilement, la substance corticale paraît plus blanche

que normalement. Urèthres sains, non dilatés, vessie ayant à peu près le volume d'une orange.

L'*utérus* présente environ le volume d'une tête de fœtus à terme. Les parois ont au moins 25 milimètres d'épaisseur dans sa cavité, on ne trouve aucun débris, ni de membrane. ni de placenta.

Les deux *ovaires* sont aplatis, présentent à peu près la forme et le volume.

Les *méninges* sont normales, dans l'hémisphére cérébral gauche. il existe un foyer hémorrhagique rempli par un volumineux caillot. Ce foyer situé immédiatement sous la pie-mère, s'étend de la fissure cérébrale interpariétale jusqu'à la limite antérieure des circonvolutions occipitales sur la face externe du cerveau, il descend jusqu'à la moitié de la hauteur, il s'étend sur la face interne, dans la largeur d'un travers de doigt environ. Dans la profondeur, il ne se trouve séparé da la partie postérieure du ventricule latéral que par une mince bande de substance nerveuse.

Les autres parties des centres nerveux ne paraissent présenter qu'une anémie assez marquée.

Nous avons fait des essais de culture avec du sang recueilli dans le cœur et avec la pulpe du foie.

Les tubes (agar, gélatine, serum) maintenus à l'étuve à 22° a 34° sont tous demeurés inaltérés.

Nous n'avons pu non plus révéler la présence de micro-organismes dans les différentes coupes que nous avons examinées.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on est surtout frappé par la présence d'ectasies capillaires en nombre considérable : ces dilatations sont remarquables par leur siège et leurs formes ; elles siègent autour des espaces-portes, suivant ces espaces et ne se rencontrent pas autour des veines

sus-hépatiques. Leur forme est en général ampullaire, parfaitement ronde, en sorte que chaque espace porte ou chacun des foyers d'ectasie qui sont à leur voisinage, présente un contour découpé et formé d'une série de convexités telles que le contour d'une grappe de raisin ou d'un jeu de patience. Ces dilatations sont formées par des capillaires, remplis de globules tassés et de coloration relativement pâle. Les globules blancs y sont extrêmement rares.

Quelques-uns des foyers que nous décrivons et qui sont assez nets et assez volumineux pour se voir à l'œil nu et donner lieu à des taches ou des marbrures parfaitement caractéristiques, sont uniquement formés par des capillaires ainsi dilatés ; mais dans le plus grand nombre, le foyer est plus compliqué.

La périphérie est toujours formée par les dilatations vasculaires qui donnent un contour irrégulier, mais le centre est occupé par des masses assez confuses, se colorant fortement par la plupart des réactifs et dont nous allons essayer de débrouiller la texture. Il existe d'abord un réseau irrégulier circonscrivant des aréoles et creusé de vacuoles rondes ; ce réseau, d'aspect fibrillaire, se colore fortement par le picro-carmin ou par l'hématoxyline éosinée. Il parait constitué par de la fibrine, on voit des prolongements périphériques s'engager dans les ampoules vasculaires. C'est lui qui englobe et masque les autres éléments constitutifs des foyers.

Les vacuoles qu'il présente sont occupées par des cellules dont on voit les noyaux irréguliers, anguleux et atrophiés. Ces cellules paraissent provenir pour la plupart du parenchyme hépatique lui-même, quoique leur forme soit considérablement modifiée. En effet, les cellules hépatiques au contact des capillaires dilatés présentent deux séries d'altérations, les unes sont simplement refoulées et s'appliquent en croissant à la périphérie des ampoules, rappelant ainsi la disposition comme des crois-

sants de Guinuzzi : d'autres s'atrophient en subissant une altération très particulière de leur plasma qui de granuleux devient absolument clair.

L'élément se ratatine alors après cette sorte de vacuolisation, et le noyau s'atrophie, d'autres enfin se trouvent simplement diminuées de volumes et morcelées par les dilatations capillaires, on les retrouve englobées dans le réseau fibrineux et encore en continuité avec les travées hépatiques.

Le rôle des globules blancs paraît très peu marqué dans la production de ces foyers. Il s'agit là d'une forme d'éclampsie très rapide, ce qui explique sans doute que ces foyers ne sont constitués presque exclusivement que par du sang de la fibrine et des cellules hépatiques.

Dans le reste du foie, on trouve de place en place, des groupes à contours diffus dans lesquels les capillaires sont absolument vides et qui présentent des cellules très pâles dont les noyaux se colorent à peine, ou même pas du tout par le réactif usuel. Il n'y a pas de sclérose autour des espaces portes, pas d'accumulation embryonnaire.

OBSERVATION VIII

Eclampsie puerpérale. — Mort et autopsie. — Lésion du rein (1).

Une jeune femme de 24 ans, vigoureuse, et bien constituée, se présenta le 28 octobre 1884, chez une sage-femme de la rue des Ecoles. Elle était enceinte et c'était sa première grossesse : sa grossesse était à terme, et le travail avait commencé, la sage-femme n'ayant constaté aucun phénomène alarmant, pensant que la parturition s'accomplirait aussi simplement que possible, garda la malade chez elle.

(1) A. B. Marfan. *Bulletin de la Société anatomique*. Novembre 18·1.

Le 29 octobre, vers 7 heures du matin, la malade a une douleur interne violente, à la suite de laquelle elle se plaint de malaise. Un instant après elle est prise d'un accès convulsif, à la suite duquel elle reste dans le coma.

Ce coma fut bientôt interrompu par un nouvel accès, et, de 7 heures à 9 heures du matin, la malade a eu sept accès. On l'amène à l'hôpital de la Pitié, ou elle est admise à la salle d'accocuhements du Dr Audhoui.

Peu de temps après son admission, il nous est donné d'assister à un accès. En voici la description sommaire; la période dite des convulsions d'invasion manque complétement. L'accès commence par la fixité du regard et l'immobilité de la face ; la langue est projetée en dehors de la bouche et les mâchoires se rapprochent violemment ; (on évite la morsure de la langue en plaçant dès le début de l'accès une serviette enroulée entre les arcades dentaires) ; les avant-bras sont dans la position forcée ; le poing se fermant et le pouce est fléchie dans la face palmaire. La respiration est suspendue. Cette période de convulsions toniques dure environ dix secondes. Les convulsions tonique sont remplacées par des secousses convulsives généralisées. frappant les muscles de la face, du tronc et des membres. La face est cyanosée ; au bout de 30 secondes environ, cette période cesse, et tout fait place au coma avec stertor. D'ailleurs, je ferai remarquer tout de suite que le coma n'a jamais cessé, et que depuis son entrée jusqu'à sa mort, la malade n'a jamais repris ses sens.

Dès l'entrée de la malade à l'hôpital le toucher, nous indique que le travail est fort peu avancé, la dilatation du col a les dimensions d'une piéce de 1 franc. Le palper et le toucher font reconnaître qu'il s'agit d'une position occipito-iliaque gauche antérieure. L'auscultation du fœtus nous fait entendre nettement les bruits du cœur ; le fœtus est donc vivant.

On pratique le cathétérisme de la vessie, et on peut extraire à peine 4 ou 5 grammes d'une urine très foncée, dans laquelle les réactifs coagulants, déterminent une coagulation de presque toute la masse liquide : le coagulum est nettement rétractile. Il y a donc albuminerie et un certain degré d'anurie. D'ailleurs aucune trace d'œdème, comme traitement M. Audhoui prescrivit des bains et des lavements de chloral (a 1 gramme) toutes les heures. Malgré ce traitement, les accès se répètent fréquemment, et de 9 heures du matin à 8 heures du soir, le coma a été entrecoupé d'une vingtaine d'accès. Température : le matin 37° 2 : le soir 41° 6. Dans la journée le travail avait marché, mais lentement ; à 8 heures 1\|2 du soir, la dilatation avait des dimensions supérieures à une pièce de 5 francs, la tête était engagée dans la cavité pelvienne, nous jugeàmmes qu'il était possible de tenter l'extraction du fœtus ; nous rompimes la marche des eaux, et nous appliquâmes les fers ; l'enfant fut extrait sans trop de peine. C'était une fille vivante, paraissant bien conformée, qui a présenté, le lendemain, un peu de paralysie faciale due à l'application du forceps.

La délivrance a été naturelle.

L'extraction du fœtus n'a pas semblé améliorer l'état de la parturiente, 7 accès se sont produits dans la nuit, et cela malgré une saignée et l'administration du chloroforme ; le matin du 30 octobre, les accès disparaissent ; mais le coma est toujours complet.

La température est de 40°, on pratique les injections hypodermiques de pilocarpine ; cinq centigrammes de cette substance ont été injectés dans la journée ; une sudation abondante sans salivation est survenue. Dans la nuit du 30 au 31 octobre, la malade a succombé. Quant à l'enfant, le second jour après sa naissance, il a présenté de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la peau, et il a succombé aussi.

Autopsie de la Mère. — Le *cerveau* ne présente pas d'autre altération que l'injection des vaisseaux qui sont gorgés de sang noir. Quelques ecchymoses sous-pleurales ;

A l'ouverture de la cavité abdominale, on peut constater que l'utérus est parfaitement revenu sur lui-même, il dépasse à peine le pubis de 1 cent. Il ne présente rien dé particulier à noter, sauf un fibronne gros comme une noisette, et situé sur la corne gauche et un peu en arrière. Il est très difficile de juger à ce moment, si, à une époque de la grossesse, l'utérus gravide à pu exercer une compression sur les vaisseaux du rein ou sur les urèthres. Cependant voici ce que nous avons pu constater par l'urèthre du côté droit : Pendant qu'on le disséquait jusqu'au niveau de la vessie ; l'urèthre droit a été coupé par mégarde, et il s'est écoulé alors, avec une certaine force, quelques grammes d'urine. Nous avons pu constater alors, que la partie supérieure de l'urèthre droit était un peu dilatée, ainsi que le bassinet et les calices du même côté.

Examen des reins. — *Aspect macroscopique. Rein droit.* — Le rein droit est augmenté de volume. La capsule se décortique facilement. Le rein droit présente en deux points, des traces d'une lobulation assez profonde. A la coupe, la substance corticale parait épaissie ; la substance médullaire ne parait pas altérée. Mais l'altération microscopique la plus remarquable est la suivante : A la partie supérieure, dans le dernier lobe du rein. et à l'union de la substance médullaire avec la substance corticale, il existe une cavité du volume d'une aveline, cavité cloisonnée légèrement par des tractus du tissu rénal, et remplie de sang. Cette cavité n'est pas la seule ; il en existe en d'autres points, beaucoup plus petites, elles sont situées aussi à l'union de la substence corticale et de la substance médullaire. Les unes sont remplies de sang, les autres renferment un liquide puriforme.

Rein gauche. Le rein gauche, un peu moins volumineux que le rein droit, présente les mêmes altérations, mais à un degré moindre, on y voit aussi des cavités très petites, situées à l'union de la substance corticale et de la substanse médullaire, ces cavités sont remplies, les unes par du sang, les autres par du liquide puriforme. Pas de pyélite.

Examen microscopique des reins. Les coupes sont pratiquées sur des fragments de reins durcis par la gomme et l'alcool, elles sont colorées au picao carmin. Voici ce qu'on observe sous le microscope : l'épithélium sécréteur du rein semble plus petit que d'habitude ; il est comme aplati ; en un mot il parait frappé d'atrophie simple, sans altérations proprement dites, et en particulier sans dégénérescence graisseuse. Le tissu conjonctif parait peu altéré, a peine quelques traces de prolifération des canicules urinifères et autour des artères. Ces dernières ne paraissent pas très dilatées ; sur une des coupes, la lumière d'un vaisseau artériel apparaît remplie par une substance homogène, de coloration rouge verdâtre, qui était peut-être l'hématine dissoute et en voie de transformation.

Nous nous somme demandé s'il y avait pas là une particularité qui pût nous expliquer le mode de formation des cavités décrites plus haut.

Mais tel n'a pas été l'avis de M. Brault qui a vu nos préparations ; en définitive le mode de transformation de ces cavités reste assez difficile à expliquer.

Autopsie du foetus. — Rien dans l'autopsie n'a pu nous expliquer la mort ; il nous semble nécessaire d'admettre que le fœtus est mort intoxiqué par le sang vicié qu'il recevait du placenta maternel.

OBSERVATION IX

Accouchement prématuré spontané. — Enfant vivant. — Anasarque. — Teinte sub-ictérique. — Mort de la mère.

LAURADOUR — Thèse, Paris, 1890.

La nommée P., primipare, cuisinière, entre le 20 mars 1890, à la Maternité, dans le service de M. de Dr Guéniot, salle La Chapelle.

La malade, à son entrée, est immédiatement soumise à l'examen obstétrical qui donne les renseignements suivants.

Palper. — Tête à l'hypogastre, dos à gauche, siège et petites extrémités au fond de l'utérus et à droite.

On entend les bruits du cœur à gauche.

Toucher. — Col long entr'ouvert inférieurement, le sommet se présente en O I G A, les membranes sont intactes.

Les dernières règles datent du 8 au 16 septembre, d'après cette époque et le développement de l'utérus, la grossesse parait être de huit mois.

Cette femme qui a une dyspnée intense présente, en outre, un œdème généralisé et beaucoup d'albumine dans son urine (6 gr. par litre d'après le procédé d'Esbach). Son visage a un teint cireux.

Vu la gravité de son état, on la transporte à l'amphitéâtre des opérations pour y passer la nuit.

A 10 heures du soir, on lui pose 30 ventouses sèches : elle repose un peu, durant le reste de la nuit elle boit deux litres de lait environ. L'émission d'urine ne dépasse pas 100 grammes.

21 mars. — Le matin, à la visite, M. Guéniot fait continuer le régime lacté et prescrit du chloral. Vomissements noirâtres faisant penser à une hématemèse. Teinte sub-ictérique généralisée.

A 3 heures après midi, la malade est prise de contractions utérines très énergiques. Après examen, on constate une dilatation de la dimension de 0 fr. 50 c.

A 4 heures 55, la dilatation est complète, et à 5 heures elle accouche d'un garçon vivant.

La délivrance se fait naturellement 5 minutes après l'accouchement, mais aussitôt se produit une hémorrhagie (400 grammes environ). La malade suffoquée est agitée. Mme Henry prévenue immédiatement fait faire l'auto-transfusion la compression de l'aorte et appliquer des ventouses sèches. L'état continuant à s'aggraver, on fait trois piqûres d'éther et respirer de l'oxygène. Malgré tout, la dyspnée augmente et la malade succombe le 21 mars, à 6 heures 30 du soir. Depuis le matin 9 heures jusqu'au moment de la mort, elle ne rendit que 50 à 60 grammes d'urine d'un brun foncé, riche en globules rouges et renfermant une quantité d'urée bien au-dessus de la normale.

Autopsie. — Faite 24 heures après la mort. — Le cadavre est bien conservé, le tissu adipeux est très développé. La peau présente une teinte sub-ictérique généralisée; les sclérotiques sont légèrement jaunâtres. Ce qu'on remarque à première vue à l'ouverture du cadavre, c'est la couleur jaune de tous les organes.

Poumons. — Congestion intense des deux bases avec quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie. Infratus pulmonaires du au volume d'une grosse noix à la partie moyenne du lobe supérieur droit.

La surface des deux poumons est tapissée d'hémorrhagies sous pleurales de la grosseur d'un grain de millet, identiques à celles décrites en médecine légale comme un des symptômes de l'asphyxie.

Cœur. — Rien de particulier, si ce n'est la couleur jaune. Il y a des caillots blancs dans les deux cavités.

Intestins. — La plus grande partie des anses intestinales

étaient rouges, injectées, mais ne présentaient du côté de la séreuse ni le dépoli ni les exudats caractéristiques de la péritoine ; pas d'ascite.

Reins. — Gros, jaunes, stries rouges dans les pyramides de Ferrein.

Rate. — Petite, un peu dure à la coupe.

Utérus. — A moitié revenu sur lui-même, assez ferme. On remarque quelques petits fibromes disséminés sur le fond et la face postérieure. La cavité est grisâtre au niveau de l'insertion placentaire, mais il n'y a pas de pus et on ne constate aucune odeur spéciale.

Foie. — Volume normal, ne dépasse pas les fausses-côtes il est jaune (gomme-gutte) présente à la surface des arborisations vasculaires et un piqueté hémorrhagique à la surface et dans la profondeur.La vésicule biliaire atteinte de choléxysitte suppurée et très distendée par du pus contient cinq ou six calculs de la grosseur d'une petite cerise. La face inférieure adhère au duodénum, et en rompant ces adhérences, on aperçoit dans leur épaisseur des petites loges remplies de pus.

Examen histologique. - *Foie.* — On retrouve les mêmes foyers que dans les autres foies d'éclampsie, mais ils ne sont remplis que par les cellules détruites et des microbes que l'on retrouve également dans les vaisseaux. ces microbes sont des cocci indéterminés probablement secondaires. Ces foyers sont très étendus, il s'ensuit un ramollissement notable de l'organe. Le foie présente d'ailleurs des altérations anciennes qui sont celles du foie cardiaque.

Reins. — Ce qui frappe surtout, c'est le défaut d'élection des cellules et des noyaux pour les matières colorantes, en même temps on constate par places un léger exudat entre la capsule Bowmann et la glomérule. La striation des cellules du rein se voit encore en un certain nombre de points ; il n'y a nulle part

d'infiltration embryonnaire, pas plus que dans le foie. Il existe des cylindres en abondance dans les tubes droits, les uns sont granuleux et les autres hyalins.

Poumons. — Au niveau d'un foyer, on trouve des alvéoles pleins de sang, d'autres sont rupturés et le sang forme de vastes épanchements irréguliers.

OBSERVATION X

Eclampsie puerpérale au neuvième mois de la grossesse et pendant le travail. Mort apparente à la suite d'une syncope. Résurrection par l'inversion totale et la respiration artificielle. Terminaison de l'accouchement par une application de forceps. — Enfant mort-né. — Ictère. — Mort de la mère trois jours après. FOURRIER. Th. Paris, 1888.

Femme Lar... 31 ans, primipare. Entrée le 28 août à la maternité, à 9 h. 30 du soir. La malade est amenée sur un brancard à la salle d'opération, elle se trouve presque sans connaissance. Les renseignements que l'on peut recueillir sur elle se bornent à ceci : elle aurait eu, le jour même, dans une maison d'accouchement de la rue St-Jacques, ou elle était placée, une attaque d'éclampsie assez violente. On la dirigea alors en toute hâte sur la maternité, et dans le trajet qu'on lui fit faire en voiture pour la transporter à cet établissement elle eut une seconde attaque.

A l'examen on constate, une grossesse d'environ 9 mois ; une présentation O I G A Par l'auscultation on ne perçoit aucun bruit fœtal. Le col est presque complètement effacé mais nullement dilaté. Pouls 104, temp. 38° 2. Œdème considérable des membres inférieurs (par la suite on apprit que l'œdème remontait à 2 mois). Urine rare, contenant des flots d'albuminurie, à

10 heures du soir une seconde attaque éclate et on peut constater qu'elle a tous les caractères d'une attaque d'éclampsie.

Sur l'avis de M. Tarnier, on administre, un lavement de 2 grammes de chloral que la malade garde.

A 11 h. 55 du soir, nouvelle attaque, la 4e depuis le matin, après elle très grande agitation.

A minuit, cinquième attaque, temp. 38° 4, Pouls 132, second lavement avec 2 gr. de chloral.

A minuit 35, sixième attaque.

A 1 heure du matin, septième attaque, M. Maygrier, alors interne du service, appelé pour surveiller la malade, fait une saignée de 600 gr.

A 1 h. 40 huitième attaque. (T. 38° 4).

A 2 h. 40, neuvième attaque, M. Maygrier prend le parti de la soumettre aux inhalations de chloroforme.

Malgré cela, à 3 h. 25, dixième attaque, mais plus légère, on continue doucement le chloroforme, le suspendant quand la malade est bien calme, le reprenant aussitôt qu'elle paraît agitée.

Vers 4 h. 15 du matin, le calme étant parfait, on cesse momentanément l'administration du chloroforme, quelques minutes après cette interruption, la malade devient tout-à-coup pâle, les paupières se dilatent largement, la respiration se suspend et les battements du cœur s'arrêtent. On attire la langue hors de la bouche, on incline la tête en bas et on exerce quelques pressions sur la poitrine, le tout sans résultat.

Au bout de 2 minutes environ que la femme est dans cet état, elle semble morte ; la face présente des plaques violacées de cyanose, les yeux sont ternes, presque vitreux, la peau pâle est froide. M. Maygrier renverse alors complètement la malade, la tête pendant au pied du lit, et pratique la respiration artificielle. Après deux minutes de ces manœuvres, la femme fait une pro-

fonde inspiration, la respiration se rétablit peu à peu et la face reprend sa coloration rosée.

A 6 heures du matin, onzième attaque mais légère.

A 7 heures 1/2 douzième attaque (T 37°2).

A 7 heures 55 la malade est sur le point d'avoir une nouvelle attaque (convulsions des muscles des yeux, de la face), mais elle avorte sous l'influence du chloroforme immédiatement administré.

Le travail, qui avait à peine marché toute la nuit, s'est déclaré franchement à 6 heures du matin et depuis a avancé très rapidement. A 7 heures la dilatation est complète, et a 8 heures M. Tarnier termine l'accouchement par une application de forceps à la vulve.

Il amène ainsi un enfant mort-né du sexe féminin et pesant 3,300 gr. Délivrance naturelle un quart d'heure après.

Au moment du passage de la tête à la vulve, la femme a fait un brusque et violent effort d'expulsion et le périnée s'est déchiré jusqu'à l'anus, mais heureusement sans que le sphincter soit interressé (immédiatement après la délivrance trois points de suture au fil d'argent).

A 9 heures du matin la femme a recouvré une partie de sa connaissance, mais elle est très agitée. On constate alors une teinte subictérique très prononcée de téguments et des conjonctives.

Depuis hier soir la femme n'a pas uriné. Le cathétérisme vésical n'amène que quelques cuillerées d'une urine albumineuse. Garde-robes abondantes dans les heures qui suivent l'accouchement. On prescrit le régime lacté exclusif.

Vers midi, bien que la température ne soit qu'à 37°2, la malade est toujours inquiète et agitée.

6 heures 30 du soir : toute la journée la malade est restée dans un état de torpeur seulement interrompu, par intervalles, par des gémissements sourds et de l'agitation.

Utérus bien rétracté à 5 travers de doigt au dessus de la symphisse. Ventre un peu ballonné et douloureux à la pression. Langue chargée et sèche.

Le cathétérisme n'amène que quelques gouttes d'urine, mais cette fois sans trace d'albumine.

Dans la soirée, se plaignant de tranchées très douloureuses, on lui donne un lavement laudanisé.

A 9 heures du soir, le cathétérisme une troisième fois pratiqué n'amène pas une goutte d'urine. Même état de somnolence et d'agitation. Température du soir, 37° 8. Pouls 112; Respiration 28, 30 août. — Nuit assez bonne; temps du matin 36° 9; pouls 104; respiration 24. La malade n'a qu'une demi-conscience de ce qui l'entoure. Elle répond aux questions, (elle se plaint de souffrir de partout), mais retombe immédiatement dans le coma; téguments fortement ictériques; Membres inférieurs toujours œdematiés; ventre ballonné et douloureux à la pression.

Le foie ne parait pas augmenté de volume.

Le cathétérisme vésical ne ramène que quelques gouttes d'urine très albumineuse; ballonnement du ventre augmenté: tympanisme très intense; la malade n'a pas eu de frisson et n'a pas vomi. Température du soir, 38° 5; l'anurie persiste toujours. Application sur l'abdomen d'une couche épaisse de collodion.

A 9 heures du soir la malade tousse un peu.

L'auscultation dénote dans les deux poumons à la base et en arrière, mais surtout du côté droit, l'existence de râles sous crépitants assez nombreux. Langue sèche et fuligineuse. Température toujours 38° 5. pouls 116; resp. 28°.

31 août. — Le matin temp. 37° 5: pouls 100; respiration 32. Même état de prostration entrecoupée de gémissements. L'ictère s'est encore accentué. Ventre un peu moins ballonné, mais toujours très douloureux. Respiration bruyante et embarrassée. râles nombreux dans les deux poumons: souffle léger vers la

partie moyenne du poumon gauche. La malade se plaint de souffrir surtout de la tête et du ventre.

Il n'y a pas eu de miction depuis le cathétérisme de la veille au matin. Ce matin le cathétérisme ne donne encore que quelques gouttes d'une urine très albumineuse. Il n'y a pas eu de selles depuis les garde-robes qui ont suivi l'accouchement.

A la fin de la journée, l'état s'est beaucoup aggravé. La respiration est allée s'embarrassant de plus en plus. Temp. du soir 38° 5 ; pouls 116 ; respiration 40. Application de ventouses sèches sur le devant de la poitrine et d'un large vésicatoire dans le dos. En même temps on prescrit un lavement purgatif avec 20 grammes d'huile de ricin, additionné d'une goutte d'huile de croton.

A 10 heures du soir, la malade tombe en agonie, et succombe le 1er septembre, à 3 heures 25 du matin.

Autopsie. — Faite par M. Champetier de Ribes, le 2 septembre. Ventre très ballonné. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité de sérosité louche. Un verre environ de sérosité est recueilli dans la cavité du petit bassin.

Le cœcum et les anses intestinales qui plongent dans l'excavation sont très vascularisés.

Le fond de l'utérus remonte à 5 travers de doigt au dessus de la symphyse. L'organe est en antéversion et ne présente rien de particulier, pas de pus dans les lymphatiques, pas de pus ni de caillot dans les veines utérines, mais en pressant sur la trompe droite, on fait sortir un pus crémeux qui remplit le pavillon. On exprime ainsi de la trompe cinq à six grosses gouttes de pus.

Le canal de l'oviducte n'est pas dilaté : la muqueuse est d'un rouge vineux.

Dans l'ovaire droit on trouve un corps jaune de la grosseur d'un pois.

Les veines du petit bassin sont gorgées de sang sans aucun

caillot. La grande veine azygos est remplie par un caillot mou et rouge.

Foie : Surface comme ecchymosée ; les suffusions sanguines de la surface ne pénètrent pas dans le tissu qui présente à la coupe une teinte jaune foncée, sur les coupes on voit par places des îlots irréguliers d'une substance blanchâtre, d'aspect caséeux, qui paraît disposée autour des branches, des veines sus-hépatiques.

La *rate*, un peu augmentée de volume, a une consistance ferme.

Reins : Tissu très ramolli, la capsule un peu épaissie est très adhérente. Les deux substances sont peu distinctes. Rien aux urèthres.

Poumons : A droite, adhérences pleurales anciennes, congestion très marquée des bases. Œdème des lobes supérieurs.

Cœur : Quelques cuillerées de sérosité citrine dans la péricarde, tissu cardiaque ramolli. Les cavités droites et l'artère pulmonaire sont remplies par un caillot probablement agonique.

Cerveau et méninges : Absolument rien, pas même de congestion.

Le foie, les reins ont été envoyés pour être examinés histologiquement au Collège de France, dans le laboratoire du professeur Ranvier. Malheureusement par suite d'une erreur, l'examen de ces pièces n'a pu être fait.

Autopsie de l'enfant. — Pas de traces de macération. Taches ecchymotiques sous-pleurales très abondantes. Poumons atélectasiés. Rien au péricarde ni au cœur. Foie très congestionné, laissant couler un sang noir à la coupe.

Membranes de l'encéphale très vascularisés, pas d'épanchement dans la substance cérébrale.

Ectopie rénale gauche, le rein de ce côté est situé et fixé au devant de la colonne vertébrale, un peu au-dessous de la région ombilicale.

Le rein droit est à sa place.

OBSERVATION XI

Accidents convulsifs au septième mois de la grossesse. Ictère. — Purpura. — Albumine dans les urines. — Avortement et mort dans le coma.

DECAUDIN. — *Observation prise dans le service du* Dr BROUARDEL.

La femme X..., âgée de 34 ans, vit dans son ménage et souffre beaucoup des mauvais rapports qu'elle a avec son mari, ivrogne avéré, rentrant tard et la battant parfois.

27 janvier. — Cette femme, qui en est à sa troisième grossesse, est enceinte de sept mois, et n'a jamais eu aucun accident lors de ses couches. Le 27 au soir, va porter son ouvrage, vers 5 heures et rentre à 7, par une pluie battante, qu'elle a reçue tout le long du chemin. En rentrant se plaint de l'estomac, vomit et se met au lit.

Son mari la veille une partie de la nuit, puis s'endort.

Le 28. — Le matin en se réveillant, entend sa femme râler, et ne peut la tirer de son sommeil. Elle était en effet, plongée dans le plus profond coma, d'attaques convulsives, caractérisées par des secousses, des soubresauts, des convulsions : la face est vultueuse, les yeux sortis de leur orbite, une écume sanguinolente s'échappe de ses lèvres.

En raison de cet état, le médecin mandé, l'a fait transporter à l'hôpital Saint-Antoine, ou elle est admise le 28 janvier, a 2 heures de l'après-midi.

L'interne de garde, appelé en toute hâte, reconnait là l'éclampsie type. Cette femme avait la peau un peu brune, mais rien de spécial n'attira l'attention de notre collègue, qui, sondant la malade, recueillit une urine où il lui fut possible de déceler de l'albumine à flots.

Dimanche soir. — Deux collègues se joignirent à l'interne de

garde, et constatèrent, outre le coma, la respiration stertoreuse et l'écume à la bouche, une grande quantité d'albumine. Ils virent en outre, un peu d'œdème à la face interne des tibias. Le cœur du fœtus ne battait plus. Par le toucher, on constate un col entr'ouvert, et possédant encore une certaine longueur. Les sclérotiques (et un de nos collègues se rappelle avoir constaté ce signe, qui au premier abord, n'avait pas grande importance) étaient jaunes, lors de son entrée.

C'est alors que la soignant pour une éclampsie véritable, on pratique une première saignée de 300 grammes.

Lundi 29. — A la visite du matin, même état de stertor, de coma, pas d'écume, n'a pas eu d'attaques d'éclampsie, dans la nuit. Mais une teinte ictérique très prononcée, est répandue sur les téguments. Respiration fréquente, suspirieuse et bruyante. Pouls fréquents 132. Température 38° 2. Les pupilles sont inégales. enfin un peu d'œdème des membres inférieurs.

On note en plus, des taches de purpura, disséminées, larges comme de petites lentilles, se trouvant sur le cou et les membres.

Stertor et coma, les membres retombent inertes quand on les soulève ; les pincements déterminent des mouvements lents de de défense, et quelques faibles gémissements. La sensibilité est conservée. Cette femme ressemble à une apoplectique dans le coma, sans paralysie. La teinte jaune fait penser à l'intoxication phosphorée, mais la démonstration du contraire fut vite établie.

Le foie est gros, il mesure 12 cent. et déborde les fausses côtes. Saignée de 200 grammes.

L'urine est retirée avec la sonde, mais on ne trouve pas d'albumine on ne trouve pas de pigment biliaire. L'urine, d'ailleurs, est peu colorée. On n'a retiré que 500 grammes d'urine, et l'on trouve 25 grammes d'urée par litre.

Le 29 au soir. Même état toute la journée et le soir. Le coma persiste sans convulsions. La jaunisse est encore plus

étendue, avec des taches purpuriques nouvelles. Le ventre reste globuleux, aucun battement fœtale n'est perceptible. Urine retirée de la vessie, 50 grammes. Urine peu colorée.

Dans la nuit du 29 au 30, après un ou deux cris, expulse spontanément le fœtus, au milieu d'une petite quantité de sang ; la malade restant toujours sans parole, et dans le même état comateux, la fille de la salle trouve tout de suite le fœtus couché entre les cuisses de la mère.

L'interne de garde, appelé, veut faire la délivrance, mais le cordon se casse entre les doigts. Hémorrhagie consécutive peu considérable.

Le 30 au matin. On cherche à extraire le placenta : la main pénètre bien à travers le col, mais il est impossible de le décoller. Jaunisse un peu moins forte. Même état de coma. Il y a toujours absence de matière colorante de l'urine, et pas traces d'albumine.

On remarque une escarre au sacrum, ou plutôt une phlyctène, qui semble devoir devenir le point de départ d'une mortification.

Le 30 au soir. Même état de torpeur, n'a pas encore prononcé une parole. Le ventre est bien diminué, et peu douloureux. L'utérus reste toujours occupé par le placenta.

La malade semble sortir de la prostation, et ne peut encore répondre que par signes de tête et cris plaintifs. Elle ouvre les yeux, regarde, mais ne semble reconnaître qui lui parle (mère, mari, fille de salle). Quelques phlyctènes, comme à la suite de brûlures, à l'extrémité des doigts.

Le 31 au matin. — Un peu moins de jaunisse ; semble sortir de son coma, encore plus que la veille. Elle ne parle toujours pas. La sensibilité est encore obtuse.

Le 31 au soir. — Même état.

1er Février. — Déjaunie presque complètement, elle est couleur de cire, même état de torpeur, toutefois le coma est diminué.

Elle crie maintenant quand on la pince, ne parle toujours pas. Il y a un peu de fièvre et de chaleur à la peau.

A 11 h. du matin, la respiration est un peu gênée ; on recommence les tentatives d'extraction de placenta qui avaient été tentées la veille sans succès. Cette fois, elles réussissent, et il n'y a pas d'hémorrhagie. Tout est enlevé. Pendant cette délivrance, la malade semble être sortie de son coma, toutefois ne parle toujours pas ; elle ne cesse d'avoir de la fièvre. La respiration, avant comme après l'avortement, est embarrassée. La peau est chaude, blanche comme de la cire. Elle a comme température 39°.

Les sclérotiques restent jaunes.

Cette malade meurt à trois heures de l'après-midi, sans agitation ; s'est éteinte doucement avec le râle trachéal. L'oppression et la gêne respiratoire ont augmenté jusqu'au dernier moment. N'a pas parlé avant de mourir.

Autopsie. — Rien au petit bassin : aucune trace de péritonite. Ni pus, ni phlébite dans les sinus. Rien au cerveau. Les poumons sont congestionnés, œdémateux. Pas de pneumonie. Rien au cœur.

Le foie déborde les fausses-côtes, il est gros et pèse 1.864 gr. il est brun jaunâtre et à la coupe, il est de couleur un peu foncé, tirant sur la coloration du foie gras des phthisiques. Très friable, un peu mou. La vésicule est remplie d'une bile épaisse, noire, ayant la consistance de la gelée de groseille. Pas de calculs, le canal cholédoque est normal sans dilatation ni ampoule.

Les bords du côté droit sont un peu durs, on dirait d'un tissu cirrhotique.

Reins. Le rein droit est plus gros que le gauche. La substance corticale peut être un peu dégénérée en graisse. Pas d'abcès ni de teinte ictérique, aucun aspect congestionné.

Le sang provenant de la saignée faite le lundi matin, lende-

main de son entrée, fut examiné par M. Descout, préparateur de M. Brouardel, et l'analyse, faite avec 36 grammes de sérum, couleur jaune verdâtre, a donné les résultats suivants.

Eau........................	85 gr....	600 0/0
Albumine / Serine } desséchés à 100°..	12 gr.....	123 0/0
Matières grasses et cholestine.	0 gr.....	665 0/0
Urie........................	0 gr.....	221 0/0
Sels solubles, chlorure etc....	1 gr.....	330 0/0
Sels insolubles...	0 g......	090 0/0

Il y a en plus des traces de matière colorante de la bile.

L'urine, examinée à l'entrée, a donné des précipités abondants d'albumine. Le pigment biliaire n'a pu être retrouvé, en dépit de la jaunisse des téguments.

L'albumine a disparu dès le lendemain de son entrée. L'entrée s'est trouvée en quantité moindre qu'à l'état normal et s'est trouvée en excès dans le sang.

L'examen microscopique fait au laboratoire de M. Charcot, par son préparateur M. Gombault, nous a révélé l'atrophie partielle du foie et de la destruction de bon nombre de cellules hépatiques.

Quant aux reins, ils sont peu altérés ; mais les épithéliums des tubes sont sains et non graisseux.

Que signifie ce cas ? Peut-on le ranger au nombre des ictères graves ? Est-ce une éclamptique prise subitement d'ictère, avortant de ce fait, et mourant en somme de son éclampsie en plein coma urémique. Ce ne serait, en tout cas, qu'une acholie compliquant une albuminurie gravidique, et l'éclampsie qui en résulte. Ce fait est admis par M. Vulpian, qui préfère voir coïncidence pure et simple des deux maladies qu'un ictère grave à forme urémique.

Enfin, ne peut-on pas admettre que cette femme a eu un ictère grave à forme urémique. (Albumine à flots des premiers jours).

Qu'elle a avorté, puisqu'elle est morte des accidents survenus de l'ictère grave, caractérisé par les pétéchies et les convulsions et le coma final.

CONCLUSIONS

1° Nos connaissances actuelles permettent d'éliminer un certain nombre de théories : éclampsie par altération des centres nerveux, par action réflexe, par action mécanique.

2° L'assimilation de l'éclampsie à l'urémie est contestée. Pourquoi le foie serait-il lésé constamment ? Pourquoi l'albuminurie n'est-elle pas constante ? Pourquoi l'urémie éclamptique revêt-elle toujours la forme épileptique, rare dans l'urémie brightique ?

3° La théorie de MM. Auvard et Rivière (*Rétention de poisons normalement éliminés par le foie et les reins*) n'explique que les symptômes ; pourquoi les lésions hépatiques et rénales ?

4° Certains auteurs admettent l'auto-intoxication gravidique, l'utérus (ou le fœtus) seraient le point d'origine d'une toxine qui amènerait tous les accidents.

5° La théorie microbienne (*Delore*, *Rodet*, *Doléris*, *Butte*, *Blanc*, *Herrgott*, *Combemale*) est fort séduisante, mais elle nécessite de nouvelles recherches.

a) Un microbe ou sa toxine empoisonnerait l'orga-

nisme et produirait les accès ainsi que les lésions rénales et hépatiques. *C'est la théorie de l'auto-intoxication gravidique avec explication de la provenance du poison.*

b) Ou bien microbe ou toxine n'aurait d'autre effet que d'altérer les organes éliminateurs *(foie et reins)*. C'est la théorie de MM. Auvard et Rivière avec explication rationnelle des lésions.

BIBLIOGRAPHIE

Auvard. — *Traitement de l'éclampsie puerpérale,* 1888.

Auvard. — *Traité d'accouchements,* 2e éd. 1891.

Auvard. — *Travaux d'obstétrique.* 1888.

Bailly. — *Dictionnaire Jaccoud.* Art. éclampsie.

Bar. — Sur la genèse de l'éclampsie puerpérale. *Soc. de méd. prat.* 28 mars 1889.

Bayard Holmes. — *Chicago gyn. soc.* 13 mai 1889. Rapports des bactéries avec l'éclampsie puerpérale.

Bernard. — Th. Paris. 2 août 1884. *Des paralysies puerpérales d'origine éclamptique.*

Blanc. — *Archives de Tocologie.* Mars et avril 1889.

Blanc. — *Académie des sciences.* Séances du 25 mars 1889. Action pathogénique d'un microbe trouvé dans l'urine des éclamptiques.

Blanc. — *Lyon médical.* sept. 1890. Pathogénie de l'éclampsie.

Blot. — Th. Paris, 1849. *De l'albuminurie gravidique.*

Bourneville. — Température dans l'éclampsie puerpérale. *Arch. de tocologie,* 1875.

Braun. — *Med. News* 17 juin 1882. Etude sur le Diagnostic, le Pronostic et le Traitement de l'Eclampsie puerpérale.

Braun. — Eclampsie par étranglement des uretères. *Allegemeine Wiener Zeit.* 1882, n° 21.

Bouchard. — *Leçons sur les auto-intoxications,* 1887.

Brochin — *Archives de Tocologie.* Juillet 1876. Eclampsie puerpérale accompagnée d'amaurose, suivie de guérison.

Brown-Séquard et **d'Arsonval.** — *Soc. de Biologie,* 7, 14. 21 janvier 1888.

Butte. — *Progrès médical*, (Juillet 1890. Congrès médical de Clermont-Ferrand. Foie éclamptique. Glycogène du sang.

Bouffe de St-Blaise. — Th. Paris, 1891.

Camille Joseph. Th. Paris 27 juillet 1886. *De l'albuminurie gravidique et de l'Eclampsie puerpérale.*

Chambert. Th. — Paris 23 mai 1884. — *Matériaux pour servir à l'histoire de l'éclampsie puerpérale.*

Chambrelent. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1888.

Charpentier. — Thèse Agrégation, 1872.

Charpentier. — *Traité des accouchements*, 1883. Edition de 1886. Edition de 1890.

Charpentier. — Traitement de l'éclampsie. *Bull. acad. de méd.* 1893, nos 2, 3, 5. (Discussion de MM. Guéniot, Tarnier, Pinard).

Combemale et Bué. — *Société de Biologie*, Mars 1892 et *Bull. méd. du Nord*. Juin 1892.

Delore. — *Dict. Encycl. des sc. méd.* 1885, (art. éclampsie).

Depaul. — *Clinique obstétricale*, 1871.

Doléris et Butte. — *Soc. de Biologie*, 27 février 1886.

Doléris et Butte. — *Nouvelles archives d'Obstétrique et de gynécologie*, 25 mai 1886. Recherches expérimentales sur l'éclampsie.

Doléris et Butte. — *Société biologie*. Découverte d'une substance cristalline toxique dans le sang des éclamptiques.

Doléris et Poney. — *Société de Biologie*. Juillet 1885 et fév. 1886,

Drouet. — Th. Paris 1887.

Dubreuilh. — Infection puerpérale produite par les staphylocoques. *Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux* et *Bull. médical* 1891.

Dublin. — *Med. Journ. of med sc.* Juin 1874. Discussion sur l'éclampsie puerpérale.

Duguet (Paul). — Th. Bordeaux, n° 30. 1889. *De l'éclampsie puerpérale; historique, pathogénie et traitements actuels.*

Dumas. — Th. agrégation 1880. *De l'albuminurie gravidique.*

Dubost. — Th. Paris 1891.

Espagne. — Thèse Montpellier n° 10, 1883. *De l'éclampsie puerpérale plus spécialement étudiée au point de vue de la Pathogénie.*

Espine (d'), — *Revue de médecine* 1884.

Favre (V.). — *Wratch*. N° 13. 1885. L'oxygène dans l'éclampsie.
Favre (A.). — Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'éclampsie puerpérale. *Archives de Virchow*, 1891.

Féré. — *Archives de neurologie*. Juillet 1884. Eclampsie et Epilepsie.
Feltz et Ritter. — *Communication à l'Académie des sciences*, 27 juin 1887.

Frugel (L. J.) — *The clinic*. Sept. 1875. Eclampsie puerpérale.
Fry. — *American Journ. of. Obstet*. Janvier 1885. Revue sur l'étiolage et la prophylaxie de l'éclampsie puerpérale.

Gaucher. — *Revue de médecine*, 1881.
Gübler. — *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.* (Paris 1869). Article Albuminurie.

Gerdes. — *Cent. für Gynæk*, 1892.
Haushalter. — Recherches sur quelques cas d'infection puerpérale. (*Revue médicale de l'Est*, 1890.

Herrgott. — *Annales de Gynécologie*. Janv. février 1893.
Halbertsma. — *Etiologie de l'éclampsie puerpérale*. In-8 Leipzig 1882.

Hamon du Fresnay. — *Annales de la Société de Liège*. Avril 1880. De l'éclampsie puerpérale.

Harbulot. — Th. Nancy 1880.
Hayem. — *Soc. méd. des hôpitaux*. Séance du 9 mars 1888.
Herbart. — *De la température dans l'éclampsie puerpérale*. Th. Paris 1875.
Herman. — *London Obst. Soc.* 7 décembre 1887.
Hervieux. — *Maladies puerpérales*.
Hortolès. — *Archives de Physiologie*, 1881.
Hünicken. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1876. Eclampsie produite par pression sur les vaisseaux abdominaux.
Hypolitte. — *De l'éclampsie puerpérale spécialement étudiée au point de vue de sa pathogénie et des modifications de température qui l'accompagnent*. Th. Nançy 1879.
Imbert-Gourbeyre. — Membre de l'Académie de médecine 1856. *D'allebuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie*.

Israël. — *Berlin. klin. Wochensch*, 15 mai 1882. Nature de l'éclampsie urémique.

Jaccoud. — Traitement de l'albuminurie dans la grossesse. *Bull. acad. méd.* 1893, n° 6.

Jaccoud. — *Dict. Dech.* Art. Albuminurie.

Jocqs. — *France médicale*, 3 mai 1887. Eclampsie puerpérale, Glycosurie, Cécité verbale, Guérison.

Jürgens. — *Berlin. klin. Wochensch*, 6 juin 1881. Viscères de deux accouchées mortes d'éclampsie, et présentant des hémorrhagies universelles.

Jürgens. — *Berlin. klin. Wochens*, 2 août 1886.

Lachapelle (Madame). — *Œuvres Obstétricales.*

Larquet. — Th. Paris. 1858. *Eclampsie puerpérale.*

Laugier. — Th. Lyon, 4 mai 1885. *Quelques considérations sur l'éclampsie durant la grossesse et la puerpéralité.*

Lauradour (de). — Th. Paris 1890. — *Contribution à l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale.*

Le Gendre. — *Concours médical* 1890. — Comment on doit soigner les albuminuriques.

Leudet. — *Gazette hebdomadaire*, 1854. Mémoires sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.

Mandillon. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 28 février 1886. Eclampsie et anurie.

Martel. — *Archives de tocologie.* Avril 1887. Eclampsie après l'accouchement ; pas de prodromes, saignée, mort.

Martin (G). — Th. Paris 1876. — *Considérations sur la nature et le traitement de l'éclampsie puerpérale.*

Mayor. — Paris. Th. 1880. — Lésions rénales chez les femmes en couches. *Medical Journal of the Medical Society Chicago.* June 1855.

Ménager. — *Journ. de méd. de l'Ouest*, nov. 1882. Une série de cinq cas heureux d'éclampsie puerpérale.

Mauriceau. — *De l'accouchement naturel.*

Neumann. — *Société de méd. de Berlin*, 1892.

Péter. — *Leçons sur l'éclampsie puerpérale.*

Pilliet. — Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Nouvelles archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1884.

Pilliet. — Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, 25 nov. 1888 et *Société de Biologie*, 1888.

Pilliet et Létienne. — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère et leurs rapports avec les lésions de l'éclampsie vulgaire ; *Nouvelles Archives* du 25 juillet et du 25 août 1889.

Pilliet et Morel. — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère. *Bull. de la soc. anat.* 1890.

Pilliet. — *Gazette hebdomadaire.* Juillet 1890. Le foie des éclamptiques. Revue générale.

Pilliet. — Nouvelles recherches sur le foie des éclamptiques. *Nouvelles archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, novembre 1890.

Papillon et Audain. — *Société anatomique*, juin 1891.

Potain. — *Semaine médicale*, 2 nov. 1887.

Prats William. — *The Lancet*, 16 sept. 1881. Eclampsie puerpérale sans albuminurie au quatrième mois.

Porak. — *Société Obstétricale de France.* Avril 1893.

Raymond. — *Dictionnaire de médecine et de Chirurgie.* Article éclampsie.

Rodet. — *Association pour l'avancement des sciences. Congrès de Blois*, 1884. Etiologie bactérienne de l'Eclampsie.

Rivière. — Paris 1888. *Pathogénie et Traitement de l'auto-intoxication éclamptique.*

Robin. — Th. Paris, 23 nov. 1882. *Sur quelques formes d'éclampsie chez les femmes enceintes.*

Scartini. — *Congrès de Rome* (médec. interne) 1889.

Sinety (de). — Th. Paris 1873.

Spiegelberg (O). — *Trans. of the Americ. gynec. Soc.*, 1877. De la Pathologie et du traitement de l'éclampsie puerpérale.

Stumpf. — *Archiv. f. Gynæcol.* 1786. De l'éclampsie puerpérale.

Tarnier et Chambrelent. — *Annales de Gynécologie*, nov. 1892.

Tarnier. — Th. inaugurale. Paris 1857.

Tarnier et Budin. — *Traité d'accouchement.*

Tyson (G). — *Med. Times*, 17 août 1878, Lésions causales de l'Eclampsie. Philadelphie.

Vincent. — *Lyon médical*, 17 juin 1888. Eclampsie puerpérale. Hémorrhagie cérébrale.

Wilds. — *Med. Times*, 12 mai 1887. Leçons sur les convulsions puerpérales. Philadelphie.

Orléans. Imp. G. MORAND, 47, rue Bannier